BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 7 Juillet 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

M. L. Nogue (1883-1926)

Le Président. — J'ai le vif regret d'avoir à vous faire part du décès de notre collègue le docteur Maurice Nogue, Membre correspondant de notre Société.

Médecin distingué, clinicien sagace et excellent administrateur, Nogue avait été un collaborateur précieux pour le créateur de l'Ecole de médecine indigène de l'Afrique occidentale française, le docteur A. Le Dantec. Pénétré du rôle important que les médecins indigènes doivent jouer dans les œuvres d'assistance, d'hygiène et de médecine sociales, il s'efforçait non seulement de donner à ses élèves des connaissances professionnelles pratiques, mais encore de développer chez eux la haute conscience de leurs devoirs.

Avec nos Collègues Marcel Leger et Heckenroth, Nogue avait représenté l'Afrique occidentale française au Congrès de Médecine tropicale qui s'est tenu à Saint-Paul de Loanda en 1923.

Enfin je ne puis oublier de mentionner qu'il fut un des promoteurs de l'affiliation de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain français à notre Société. La lecture de notre

Bulletin commun vous a permis de constater que NOGUE nous apportait souvent sa collaboration sur les sujets les plus importants concernant la Pathologie africaine. Il s'était occupé notamment des spirochétoses, avec le regretté NOÉ.

Atteint depuis plusieurs années d'une affection qu'il avait contractée en Cochinchine et aux suites de laquelle il vient de succomber, quelques jours seulement après avoir mis le pied sur le sol de France, NOGUE disparaît prématurément à l'âge de 43 ans, ne laissant que des regrets parmi ceux qui l'ont connu.

Au nom de notre Société, j'adresse à sa famille l'expression de nos sentiments de vives condoléances.

Présentation.

Le compte rendu de la *Primera Reunion seccional en Jujuy*, de la Société argentine de pathologie régionale du Nord, tenue les 29 et 30 mars 1926 sous la présidence du docteur SALVADOR MAZZA.

Élection de membres titulaires.

Mme TRÉFOUEL et Mme de TRÉVISE sont élues à l'unanimité de 23 votants.

Communications

Diagnostic expérimental du charbon symptomatique par culture de la moelle osseuse,

Par L. Balozet.

Les procédés de diagnostic expérimental du Charbon symptomatique sont : l'examen microscopique des frottis de tumeur, et l'inoculation au cobaye de fragments ou de sérosité de la tumeur.

On n'a généralement pas recours à la culture de *Clostr. chauvœi*. En effet, la récolte de sang ne peut que rarement être faite dans de bonnes conditions dans la pratique, et, la sérosité des tumeurs donne presque toujours des cultures impures.

Or, étant donné les difficultés et le temps nécessaire pour pratiquer un isolement de ce microbe anaérobie, seul le procédé donnant facilement *Cl. chauvœi* en culture pure pouvait être applicable au diagnostic expérimental.

Nous nous sommes demandé si le procédé de Wulff d'isolement de *Bac. anthracis* par culture de la moelle osseuse, étendu depuis à la recherche des microbes de la typhose aviaire et du choléra des poules (Truche), pouvait être employé pour *Cl. chauvœi* (1).

Nos expériences avec le cobaye d'abord, avec des os provenant de Bovidés ensuite, ont démontré que dans tous les cas de Charbon symptomatique expérimental ou naturel, la moelle osseuse ensemencée donnait une culture de *Cl. chauvœi*.

Un certain nombre de conditions sont nécessaires pour avoir une culture et que cette culture soit pure.

1° Il faut que l'os soit prélevé dans les heures qui suivent la mort et il vaut mieux choisir un métacarpe ou métatarse (la putréfaction en est plus tardive). Il faut aussi débarrasser la surface de l'os de la peau, des muscles et des tendons. L'os peut

(1) La culture de la moelle osseuse convient parfaitement pour l'isolement des *Pasteurella* du bœuf et du porc, des *Salmonella* du porc. Nous l'employons très couramment à Casablanca.

ainsi être expédié et la moelle est à l'abri des putréfactions pendant plusieurs jours, et même plus d'une semaine. On peut pour plus de sûreté, entourer l'os d'une couche de sel marin.

2° L'ensemencement de la moelle doit être assez abondant.

3° Les milieux ordinaires, même fraîchement préparés : bouillon peptoné, bouillon MARTIN, bouillon glucosé, donnent des résultats inconstants.

Il faut employer le bouillon de foie peptoné (LECLAINCHE et VALLÉE) stérilisé sous huile de vaseline (avec ou sans cube de foie dans le fond du tube) et la bouillie de cerveau (VON HIBLER) que nous préparons de la façon suivante :

Des cerveaux de bœuf sont broyés au LATAPIE. On incorpore à cette bouillie dans un mortier 3 ou 4 fois son poids d'eau physiologique. On neutralise et stérilise à 115° pendant 20 minutes. Il est inutile de recouvrir d'huile de vaseline.

Ce milieu, très favorable à la culture de *Cl. chauvœi*, a le très grand avantage de le montrer, même dans les cultures jeunes (24 heures) tel qu'il se présente dans l'organisme et particulièrement avec son mode de sporulation, alors que par contre, les formes sporulées sont rares dans le bouillon de foie. Les deux milieux se complètent mutuellement.

Il est utile d'ensemencer en même temps des tubes de bouillon peptoné et de gélose (aérobies).

Après 18 à 24 heures d'incubation à 37°, les cultures sont examinées, et on peut se trouver en présence de 4 cas :

1° *Les cultures sont stériles.* — Dans ce cas, il ne s'agit certainement pas de Charbon symptomatique. Si toutefois l'ensemencement a été suffisamment abondant (nous ensemençons au moins 1/4 de cm^3 de moelle osseuse par tube).

2° *Les cultures donnent un ou plusieurs microbes n'ayant pas les caractères de Cl. chauvœi* (forme, dimension, coloration au GRAM, sporulation, apparence et odeur de la culture). — Il ne s'agit pas de Charbon symptomatique. Il faut examiner les microbes cultivés pour voir s'il n'en est point de pathogènes.

3° *Les cultures donnent en culture pure, un microbe ayant les caractères de Cl. chauvœi.* — Dans ce cas on peut dès lors dire *à peu près* certainement qu'on a affaire à un cas de charbon symptomatique. En effet, toute une série d'observations faites sur des os putréfiés envoyés au Laboratoire pour des demandes de diagnostic, et d'expériences faites en laissant putréfier des os recouverts ou non de leurs tissus, nous ont montré que la putréfaction de la moelle osseuse ne commençait jamais par une

espèce anaérobie seule, mais qu'il y avait toujours au moins une espèce aérobie associée.

Ceci confirme ce que l'on sait de la putréfaction de la viande qui débute par des espèces aérobies et ne présente une flore anaérobie que le quatrième ou cinquième jour à 20° (Tissier et Martelly).

Il est utile cependant, pour confirmer le premier examen basé seulement sur les caractères microscopiques du microbe isolé, de lui faire subir l'épreuve d'agglutination par un sérum anti-*Clostr. chauvœi* et un sérum anti-Vibrion septique. Enfin, l'inoculation au cobaye, la recherche des formes longues ou courtes sur la surface du foie permettront d'assurer définitivement le diagnostic (et même de déterminer si l'on se trouve en présence, cas extrêmement rare, de bacille parasymptomatique ou paravibrion septique.

4° *Les cultures sont impures, mais renferment un microbe ayant les caractères de Cl. chauvœi.*

Il est évident que, si la culture renferme un trop grand nombre d'espèces, il sera très difficile, sinon impossible d'isoler par culture en gélose profonde (il ne faut pas penser à l'inoculation), le microbe qui nous intéresse. Le Laboratoire ne pourra rien répondre.

Si la culture ne renferme qu'un petit nombre d'espèces (3 ou 4) l'isolement pourra être tenté. Le moyen le plus commode et qui est susceptible de fournir le plus de renseignements dans le minimum de temps, est l'inoculation au cobaye. Il faut inoculer 1 cm^3 à 1 cm^3 1/4 de culture en bouillon de foie, car les bacilles du Charbon symptomatique, au sortir de l'organisme du bœuf ne sont souvent pas très virulents pour le cobaye. Les lésions de l'animal inoculé, l'examen des frottis de la surface du foie permettront de reconnaître *Cl. chauvœi*. La culture du sang ou de moelle osseuse du cobaye donneront ce microbe à l'état de pureté.

En résumé, le diagnostic expérimental du Charbon symptomatique peut se faire dans de bonnes conditions par la culture de la moelle osseuse. Ce procédé rend au Maroc, depuis un an et demi, de très grands services. Quelques précautions sont nécessaires pour retarder la putréfaction de la moelle de l'os : prélever celui-ci avant la décomposition du cadavre, le dénuder de tous les tissus mous, l'emballer dans du sel s'il doit voyager longtemps (cette précaution est d'ordinaire superflue). La moelle sera ensemencée dans quatre milieux différents : bouillon peptoné et gélose en aérobies, bouillon de foie peptoné sous huile de vaseline et bouillie de cerveau.

L'observation des cultures, l'épreuve d'agglutination et au besoin l'inoculation au cobaye permettront de reconnaître le bacille du Charbon symptomatique.

La culture de *Cl. chauvœi* par l'ensemencement de la moelle osseuse est parfaitement possible, et cette méthode paraît le procédé le plus pratique et le plus sûr pour isoler le microbe. Elle permet de faire le diagnostic expérimental du charbon symptomatique.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Le charbon bactéridien chez un ours.

Par S. A. REDKO.

Le charbon bactéridien ne se rencontre chez les animaux sauvages que dans les jardins zoologiques. On observe cette infection chez les lions, les tigres et même chez les éléphants. Mais nous n'avions pas vu jusqu'alors de charbon chez l'ours. Nous en avons observé un cas dans notre laboratoire.

Cet ours avait été offert à notre laboratoire. Il était âgé d'un an et trois mois. Sa taille était presque d'un mètre et sa longueur de 1 m. 1/4. Sa nourriture se composait de maïs, de pain mais pas de viande. Son état général était bon.

29-I-1925, à midi, l'animal a refusé la nourriture. L'état général n'est pas bon. T. 38°7 (1). Nous lui avons donné du calomel et du lait, que l'animal a pris volontiers. Ensuite il a mangé un peu de pain.

30-I-1925, au matin, l'état général est plus mauvais. Il se couche. T.36°6. Nous faisons une injection de sérum physiologique (1 litre). L'animal a pris un litre de lait. Au soir, la température était 37°5. Il se couche tout le temps sur un côté. Le soir il a pris encore presque un litre de lait. L'état général était un peu meilleur.

Nous avons résolu de lui faire le lendemain l'injection de sérum anticharbonneux, parce que nous avons soupçonné que l'animal avait pu s'infecter avec du charbon bactéridien, en mangeant de la viande, avec laquelle nous avions nourri expérimentalement, un aigle et un renard.

31-I-1925, à 7 h. du matin, notre ours est mort.

Avec ces symptômes cliniques il a été impossible de penser à quelque infection.

Ce même jour, à 2 h. après midi, nous avons fait l'autopsie.

Le cadavre était en bon état, mais un peu ballonné. Les vaisseaux sous-cutanés sont dilatés par du sang presque liquide. Dans la cavité abdomi-

(1) La température normale chez les ours est en moyenne de 38°5 d'après nos observations sur trois ours âgés de un à cinq ans.

nale presqu'un litre de liquide, clair, un peu rougeâtre. La muqueuse de l'estomac est très hypérémiée. La muqueuse de l'intestin dont la longueur ne dépasse pas 10 m.) est hémorragique. La couleur de la rate, qui n'est pas augmentée de volume, est bleu grisâtre; la pulpe, de consistance moyenne, est noir rougeâtre ; il s'écoule une petite quantité de sang épais et rouge foncé. Le foie est augmenté de volume, sa couleur est jaune brunâtre, les bords sont arrondis, friables, comme s'il était cuit. Les reins sont hypérémiés. Un peu d'urine rougeâtre dans la vessie urinaire. Dans le péricarde un peu de liquide rougeâtre. Le cœur est dilaté et contient du sang noir rougeâtre, pas complètememt coagulé ; la musculature est friable. Sur l'épicarde et l'endocarde il y a des ecchymoses noir rougeâtre. Les poumons sont normaux.

D'après ce tableau, on pouvait soupçonner le charbon bactéridien.

Tout de suite nous avons fait des frottis de sang et des organes parenchymateux et nous avons trouvé le *Bac. anthracis*. L'ensemencement sur les milieux (bouillon et gélose) a donné des cultures de charbon.

Nous avons contrôlé la virulence du virus de l'ours sur un lapin. 0 cc. 1 de la solution normale de la culture a tué le lapin, dont le poids était 2 kg. 050, après 26 h. ; sur les frottis de sang et des organes du lapin mort : *Bac. anthracis*. Nous avons eu une culture de charbon en partant du sang du lapin.

Ainsi, nous voyons que tout le tableau de la maladie de notre animal est cliniquement atypique. Car *post mortem* nous n'avons pas vu les lésions ordinaires du charbon (la rate n'était pas augmentée, pas d'écoulement de sang des orifices naturels).

Laboratoire bactériologique-vétérinaire du Commissariat d'agriculture de Géorgie (à Tiflis).

Les oiseaux rapaces et le charbon bactéridien,

Par W. A. Katschakhidzé.

Le laboratoire bactériologique vétérinaire de la république de Géorgie (Transcaucasie) a reçu en Novembre 1924 un aigle âgé de 4 mois. Il est intéressant de savoir si l'aigle peut s'infecter du charbon bactéridien, et si ses fèces peuvent disséminer les germes et favoriser la répartition de cette maladie.

Les 18 et 22 décembre 1924 nous avons nourri l'oiseau avec du matériel infecté de charbon bactéridien (rate et foie). Le 28 décembre nous lui avons donné des morceaux de rate et de foie charbonneux, d'où nous avons

isolé la culture. Le jour suivant (29 décembre), 22 heures après le repas nous ensemencâmes les excréments de l'aigle (dans des boîtes de Petri) ; le 30 décembre nous avons eu sur la gélose des colonies de *B. anthracis*.

Les 3 et 19 janvier 12 et 17 février 1925 nous avons nourri de nouveau l'aigle avec des matériaux infectés ; le jour suivant (18 fév.), après le repas nous ensemencâmes les excréments de l'oiseau et nous avons eu une culture pure (0,1 cm³ injecté sous la peau du lapin, tua l'animal).

Pendant tout ce temps l'état général de l'aigle était excellent, il mangeait bien, et n'avait aucun signe de maladie.

Ainsi donc, les oiseaux rapaces sont tout à fait réfractaires vis-à-vis de l'infection du charbon bactéridien, mais ils sont des porteurs de germes. Dans la Transcaucasie, l'apparition du charbon bactéridien dans les villages depuis longtemps indemnes est peut-être en rapport avec la contamination par les matières fécales des oiseaux rapaces.

Laboratoire vétérinaire bactériologique de Géorgie (à Tiflis).

Essais sur l'action curative du vaccin antituberculeux B C G dans la lépre,

R. PONS et CHASTEL.

Nous nous sommes proposés de rechercher si le vaccin antituberculeux B C G, dont l'Institut Pasteur de Saïgon a entrepris l'essai par voie buccale sur les nouveau-nés, était susceptible de donner quelque résultat dans le traitement de la lèpre.

Deux séries de malades ont été traités. Dans la première série, composée de cinq lépreux, nous avons pratiqué trois injections sous-cutanées de 0 g. 01 de B C G, émulsionnés dans 2 cm³ de liquide, les 4 mars, 11 mars et 21 mars 1925. Dans la deuxième série, nous avons injecté sous la peau une dose unique de 0 g. 01, 0 g. 03, 0 g. 05, 0 g. 05, 0 g. 10 respectivement à cinq autres lépreux.

Ces malades, antérieurement soumis au traitement par l'éther chaulmoogrique, n'avaient pas présenté d'amélioration notable.

A la suite des injections de B C G ils ont manifesté une réaction thermique variant de 38° à 40°, avec une sensation de courbure générale, une vive congestion des taches érythémateuses et des lépromes.

Le traitement a eu pour conséquence d'amener la décoloration et la disparition des plaques érythémateuses, l'affaiblissement des lépromes, une amélioration nette de l'état général.

Les cinq premiers malades qui avaient des bacilles de Hansen, dans le mucus nasal et dans les lépromes, ne présentèrent plus à la suite des trois injections de 0 g. 01 de B C G, de bacilles dans le mucus nasal, l'un d'entre eux n'avait plus de bacilles dans les lépromes. L'examen a révélé chez les quatre autres la persistance de quelques bacilles granuleux dans les lépromes.

Dans le second groupe, un malade après une seule injection de 0 g. 01 de vaccin B C G ne présente pas de changement notable au point de vue microbien. Sur trois autres sujets ayant reçu respectivement 0 g. 03, 0 g. 05, 0 g. 10 de vaccin B C G deux n'ont plus de bacilles dans le mucus nasal et dans les lépromes; le troisième n'a plus de bacilles dans le mucus. Mais quelques bacilles granuleux apparaissent encore dans les lépromes. Un dernier malade cliniquement lépreux, mais pour lequel l'examen n'a montré de bacilles ni avant ni après le traitement, a manifesté une amélioration notable des lésions locales.

Les injections de B C G ont donné des abcès, rappelant le phénomène de Koch, dont l'évolution rapide a paru influencer favorablement les effets du traitement. Dans une nouvelle série de malades actuellement à l'étude, une dilution plus étendue du vaccin a permis d'éviter les abcès.

Nous avons cru devoir appeler l'attention sur ces premiers résultats, point de départ d'une recherche qui se poursuit.

Institut Pasteur de Saïgon et Hôpital de Choquan.

Vaccinothérapie et vaccinoprophylaxie antipneumococciques à Tananarive,

Par L. Koun et Rafidison.

L'association étroite de l'observation et des recherches de laboratoire nous ont logiquement amenés à une thérapeutique simple, rapidement efficace et économique des infections pneumococciques si communes et souvent si graves à Tananarive. Directement ou par leurs conséquences lésionnelles, elles ont causé 45 o/o des décès dans les six dernières années à l'Hôpital

principal de l'A. M. I., 30 o/o des pneumo-infectés sont morts dans ce même laps de temps.

Nous disons à dessein infections et septicémies à pneumocoques, car à côté de la pneumonie, parfois en dehors d'elle, il existe, en particulier ici, de très nombreuses lésions organiques qui décèlent la puissance septicémique du pneumocoque même dans des cas où il paraît au premier abord anodin : témoin la fréquence des endocardites, artérites et néphrites pour ne citer que les plus sournoisement vulnérantes.

Nos observations eussent été entachées d'erreur si nous avions méconnu les infections associées, microbiennes ou parasitaires.

Nous leur consacrerons une étude spéciale, nous bornant ici à les signaler pour leur fréquente concomitance, source de trop nombreuses erreurs de diagnostic. Ce sont d'abord le paludisme qui, c'est écrit partout, fait le lit de la pneumonie, puis les diverses surinfections des voies respiratoires et digestives.

Ces infections surajoutées sont le fait du cocco-bacille de PFEIFFER, du pneumo-bacile, du cocco-bacille d'YERSIN qui alors tue à coup sûr, et surtout de spirochètes qui donnent aux pneumonie une allure de spéciale gravité que nous nous proposons de décrire ultérieurement sous le nom de pneumonie spirochétosique.

La variété de nos observations nous oblige pour plus de clarté à limiter la présente étude aux infections pneumococciques pures aiguës ou chroniques associées dans certains cas au paludisme.

Dans la suite nous établirons avec des documents copieux que le vaccin antipneumococcique a besoin de l'aide du novarsénobenzol pour juguler plus vite les pneumo-spirochétoses.

*
* *

Le diagnostic de la pneumonie à l'hôpital et dans la pratique courante est facile : c'est un syndrome à évolution cyclique dont l'aspect ne peut être modifié que par une association morbide qui l'aggrave en la dénaturant par sensibilisation antérieure, laquelle en abrège habituellement la durée par la vieillesse où elle évolue sans fracas pour tuer plus sûrement.

La présence des seuls pneumocoques dans les crachats, rares au début, abondants en cours de maladie, nous a paru constituer un critérium bactériologique suffisant en pratique.

Plus complexe est le diagnostic de l'infection pneumococcique uni ou pluriviscérale, source habituelle d'erreur quand on néglige l'examen complet et attentif du malade et l'aide du

laboratoire. Nous recevons couramment des malades étiquetés paludisme, grippe, tuberculose, voire peste, qui ne sont que des pneumococciques ou qui sont surtout des pneumococciques.

Nous ne parlerons pas davantage des artérites génératrices d'hémiplégie ou de paraplégie attribuée à la syphilis.

Nous n'apprendrons pas aux gynécologues de notre Société la fréquence à Tananarive des vulvites, vaginites, métrites et annexites, toujours attribuées aux gonocoques et à l'infection *post abortum*, même chez d'authentiques jeunes filles. Nous n'y avons maintes fois trouvé que le pneumocoque dit saprophyte, hôte habituel des cavités naturelles, c'est entendu, mais hôte terriblement indiscret, qui a vite profité d'un petit fléchissement de l'organisme pour installer son usine à pus.

*
* *

« Le traitement idéal de la pneumonie, maladie infectieuse, « disent Ménétrier et Stevenin dans le nouveau *Traité de Méde-* « *cine* de Roger, Widal et Teissier, fasc. I, p. 255, devrait avoir « pour principal but d'agir sur le microbe et les toxines qu'il « sécrète, soit directement, soit en provoquant les réactions « organiques défensives capables de produire ces résultats. »

A cette phrase nous apportons deux correctifs : à « pneumonie » substituons « infections pneumococciques » et transformons l'affirmation conditionnelle en impératif catégorique.

Nous avons la bonne fortune de posséder une arme excellente dans le vaccin actuel antipneumococcique de l'Institut Pasteur de Paris, à huit milliards de germes par centimètre cube.

Ce qu'il est, l'un de nous vous le dira bientôt, il l'espère, dès que ces auteurs le lui auront précisé.

Cependant des renseignements apportés par un de nos collègues, il semble que ce vaccin soit fabriqué à l'aide de germes vivants et peu virulents, ou même avirulents, ne possédant pas la propriété antigène.

Si ce précieux renseignement est confirmé, il en sortira un principe fécond de préparation des vaccins soupçonné depuis plusieurs années par l'un de nous : « l'activité d'un vaccin est en raison directe de la vitalité de germe, en raison inverse de sa virulence. ».

On peut remarquer que ce principe est exactement le contrepied de celui qui préside à la fabrication des sérums destinés à l'immunisation passive.

Mais quittons le domaine de l'hypothèse à vérifier de nouveau pour celui des faits précis qui nous occupe aujourd'hui.

Avant d'aller plus loin nous devons rendre hommage aux recherches qui ont été déjà poursuivies ici par MM. FONTOYNONT et BOUFFARD. Elles ont sans doute contribué à la mise au point du vaccin actuel et ce sont elles qui nous ont fait oser une expérience qui, timidement commencée, s'avère éclatante de succès.

Quant aux travaux antérieurs, nous renvoyons ceux qu'ils intéresseraient à la remarquable monographie de COTONI, TRUCHE et Mlle RAPHAEL.

L'efficacité du vaccin au point de vue curatif nous paraît due à la suppression de la phase négative, à l'absence de réaction cliniquement décelable : sur 1.500 inoculations pratiquées à ce jour à tout âge depuis 3 mois, à toute heure, à jeun ou après le repas, en maladie ou en santé, dans quelque état physiologique que ce soit, nous n'avons pas noté une seule réaction incidente.

Si nous avons jusqu'ici hésité à vacciner des enfants d'âge inférieur à trois mois, c'est qu'il nous a paru que les très jeunes nourrissons échappent davantage, peut-être à la faveur d'une immunité héréditaire et passagère, aux infections pneumococciques.

*
* *

Penchés depuis vingt-cinq ans sur la maladie et la souffrance, nous avons vu mourir trop de gens pour méconnaître ce qu'on désigne sous le nom d'état grave.

Quand ce mot reviendra dans la description de l'état de nos malades à l'entrée, il n'aura été placé qu'avec l'intention péjorative qu'il contient pour tout médecin.

Les observations, classées avec autant d'ordre que possible à mesure de l'entrée et de la sortie des malades, ont été appuyées de tous les renseignements désirables : quelques-unes sont peut-être incomplètes, rédigées par nos élèves en des termes de valeur inégale.

Cependant le tableau clinique résumé qui les accompagne indique assez bien les points essentiels.

Elles sont à la disposition de tous ceux de nos collègues qui désireraient les examiner de plus près.

Nous nous limitons à un résumé succinct.

Observation I. — R..., A., femme de 35 ans, entre à l'hôpital le 11 mars suspecte de peste. Etat général précaire, fièvre, toux, souffle tubaire, adénite (pas de bacille de YERSIN. Urines albumineuses avec pigments biliaires.

Le 13, dans les crachats purulents, pneumocoques.

C'est seulement le 23 qu'on fait la première vaccination antipneumococcique à 1 cm³; le 26, deuxième injection de 2 cm³.

Le 6 avril, la malade qui a eu un abcès au niveau d'une injection mal faite sort en bonne santé, complètement guérie.

Obs. II. — R..., homme de 28 ans, entre à l'hôpital le 14 mars suspect de peste ; identifié comme pneumonique, il est transféré quelques jours plus tard dans le service de médecine ; reçoit deux injections de vaccin antipneumococcique, à 48 h. d'intervalle et sort convalescent, gueri en même temps d'un abcès dû à une injection d'huile camphrée.

Obs. III. — R..., Bernard, homme de 22 ans, entre à l'hôpital le 15 mars. Pneumonie, souffle à la base gauche, adynamie, pneumocoques dans les crachats. Le malade, écrit l'élève, est bien touché. Le poumon droit est également atteint. A reçu les premiers jours 140 cm³ de sérum. L'état tardant à s'améliorer, les 24 et 27, on fait du vaccin antipneumococcique 1 + 2 cm³ ; le malade sort en bon état le 29 mars

Obs. IV. — Ram..., jeune homme, 17 ans, entre le 18 mars. Pneumonie gauche, pneumocoques nombreux, sujet très fatigué. Reçoit 40 cm³ de sérum le premier jour et 1 cm³ de vaccin le 23. Sort le 25 convalescent.

Obs. V. — Ra..., enfant de 18 mois, entre le 19 mars. Très fatigué. pneumonie et paludisme (tropicale), fièvre du 19 au 27 malgré les injections de quinine répétées et deux injections de sérum antipneumococcique.

Le 27, injection de 1/2 cm³ de vaccin antipneumococcique. La fièvre tombe le lendemain, la toux cesse et l'enfant sort guéri le 2 avril.

Obs. VI. — Ra..., enfant de 18 mois. Toux, dyspnée. Souffle tubaire, grand abattement. Sérum antipneumococcique deux jours, vaccin le 3e jour. Entré le 24 mars, sort le 27 convalescent.

Obs. VII. - S..., Michel, homme de 20 ans, entré le 22 mars. Malade depuis 3 jours. Bases silencieuses. Température à 39°, pneumocoque dans les crachats. Les 23 et 25, vaccin antipneumococcique (1 + 2), sort guéri le 27.

Obs. VIII. — R..., femme de 60 ans, entrée le 23 mars. Congestion pulmonaire bilatérale avec pneumocoques. Sérum antipneumococcique les 24 et 25 ; vaccin (1 cm³) le 26. Sort guéri le 29.

Obs. IX. — R..., garçon de 19 ans, entré le 23 mars. Fatigué. Congestion des deux bases, pneumocoques. Vaccin les 26, 27 et 31 mars (1 + 1 + 2), entre temps un accès palustre. Sort guéri le 8 avril.

Obs. X. — H..., 2 ans. Entré le 24 mars, état grave, diarrhée, ballonnement du ventre, cris constants, vomissements, coryza, toux quinteuse, râles fins dans les deux poumons. Pneumocoques.

Sérum et vaccins alternés du 24 au 29 ; après la 2e vaccination, sédation brusque. Entre temps, accès de paludisme à forme tropicale et abcès quinique. Le 4 avril, opération d'un phimosis. Sorti seulement le 11 mai en raison de divers incidents, mais était guéri le 31 mars de sa grave septicémie.

Obs. XI. — Cécile R..., 34 ans, entre le 27 mars. A eu six atteintes de pneumonie ou de grippe (?). Râles crépitants à la base droite, pneumocoques, mauvais état général. Première vaccination le 28 avec sérum, 10 cm³ ; le 29, 20 cm³ de sérum ; le 30, 2 cm³ de vaccin, suivis de défer-

vescence brusque ; le 7, un accès palustre trouble la convalescence. Sort guéri le 10 avril.

Obs. XII. — Félix R..., homme de 37 ans, entre le 27 mars en état d'adynamie, malade depuis quatre jours, pleuro-pneumonie à gauche, diarrhée, délire.

Pneumocoques et spirochètes dans les crachats.

Abcès de fixation le lendemain de l'entrée, sérum antipneumococcique le 31 avec 15 cgr. de novarsénobenzol intraveineux.

Sédation légère le 2 avril, mais la fièvre persiste. Les 5 et 8, vaccin antipneumococcique (1 + 2) dans l'intervalle ponction pleurale puis vésicatoire camphré. A partir de ce moment convalescence rapide. Le malade quitte l'hôpital guéri le 19 avril.

Obs. XIII. — RAN..., homme, 24 ans, entre le 28 mars.

Pneumonie droite, état général médiocre.

Vaccin les 29 et 31 avril, Convalescence immédiate. Sort guéri le 8 avril.

Obs. XIV. — RAZ..., femme, 26 ans, entre le 30 mars.

Broncho-pneumonie et métro-salpingite ancienne attribuée à la blennorrhagie.

Spirilles dans les crachats. A fait quatre avortements dont trois entre deux et trois mois de grossesse ; est, en plus, paludéenne.

Traitée au début par quinine et novarsénobenzol intraveineux. Rapidement améliorée, mais reste fébricitante et se plaint toujours du ventre ; écoulement muco-purulent abondant riche en pneumocoques, pas de gonocoques.

Reçoit du vaccin les 3 et 5 mai ; le 7 mai, elle quitte l'hôpital apyrétique, écoulement tari.

Obs. XV. — RA..., femme, 32 ans. Entre le 2 avril pour métro-salpingite attribuée sans preuve au gonocoque.

Deux fausses couches antérieures, souffre du ventre, écoulement muco-purulent à flore variée. Toux fréquente, congestion pulmonaire, pneumocoques. Entre temps accès palustre. Quinine et vaccin (1 + 2) du 12 au 14 avril. Sort le 20 avril en bonne santé, ne tousse plus, ne souffre plus du ventre, n'a plus de pertes blanches. Col utérin net.

Obs. XVI. — RA..., 2 ans, entré le 7 avril.

Pneumonie il y a un an, état actuel : congestion pulmonaire double, fièvre, dyspnée, abattement.

Vaccin les 7 et 9, sort bien portant le 12.

Obs. XVII. — RA..., 10 ans, entre le 9 avril.

Paludisme et congestion pulmonaire, tousseur habituel.

Abattement ; convulsions, dyspnée polypnéique. La mère est atteinte de pneumonie.

Vaccin les 9 et 11 plus quinine intramusculaire, l'enfant sort guéri le 19 avril.

Obs. XVIII. — RA..., femme, 24 ans, entrée le 9 avril, adynamie, délire, grande infectée.

Vaccin les 9 et 11 dans l'intervalle, sérum 20 cm³, le délire et l'adynamie persistent jusqu'au 13. Abcès de fixation ; la fièvre tombe le 16.

La malade est en même temps paludéenne, ce qui nécessite un séjour prolongé à l'hôpital ; sort le 10 mai.

Obs. XIX. — Ra..., femme, 33 ans, entre le 13 avril.
Pneumonie massive gauche, endocardite, néphrite aiguë, 6 g. d'albumine.
Vaccin les 13 et 15, entrée rapide en convalescence, sort le 11 mai guérie de toutes ces lésions. L'albumine était à zéro le 23 avril. A noter que cette femme était en même temps paludéenne. Elle doit la santé au vaccin.

Obs. XX. — Ra..., fonctionnaire, 36 ans.
Broncho-pneumonie grave à pneumocoques et Friedländer, entré le 14 avril ; apyrétique après la seconde injection de vaccin, puis nouvelle poussée due au pneumo-bacille. Troubles cardiaques traités par le salicylate d'ésérine à 1/2 mg.
Guéri le 1er mai, est depuis en excellente santé.

Obs. XXI. — Ra..., femme, 21 ans. Pneumonie gauche au déclin, entrée le 19 avril.
Vaccin les 21 et 23, sort guéri le 4 mai, n'a plus les pertes blanches qui la gênaient antérieurement.

Obs. XXII. — Ra..., femme, 25 ans, en est à sa deuxième pneumonie, à gauche, entrée le 19 avril, très abattue, ventre ballonné, pertes blanches. Vaccins les 19 et 21. Apyrétique à compter du 22. Sort guérie le 28 avril.

Obs. XXIII. — R..., 8 mois, entré le 25 avril.
Pneumonie à gauche, paludisme associé.
Vaccin et quinine les 25 et 27 ; sort convalescent le 30 avril.

Obs. XXIV. — Ra..., 18 ans, élève à l'Ecole Le Myre de Vilers.
Paludisme et pneumonies fréquentes. Malade depuis quatre jours, entre le 26. Traité comme les précédents. Sort guéri le 1er mai.

Obs. XXV. — Ra..., fille de 16 ans, entre le 30 avril.
Abattue, pneumopaludéenne. Vaccin et quinine. Sort le 8 mai alerte et pimpante.

A ces 25 observations nous devons joindre les résultats encore plus frappants observés chez les nombreux pneumo-spirochétosiques traités à l'hôpital.

Nous en sommes arrivés faute de place dans nos salles à organiser le traitement ambulatoire des pneumoniques.

Un milicien, deux petits enfants, trois jeunes femmes ont eu ainsi une véritable abortion de la pneumonie.

Hors de l'hôpital, seuls ou ensemble, nous avons traité avec un succès tout aussi brillant d'assez nombreux cas graves.

Nous avons demandé à plusieurs de nos confrères d'employer le vaccin pour leurs pneumoniques.

Ils vous diront ce qu'ils en pensent : d'aucuns s'en émerveillent.

Sur plus de 150 cas traités, nous n'avons eu que trois échecs :

Un jeune homme de 24 ans, moribond décédé six heures après l'entrée à l'hôpital.

Une femme de 36 ans à pneumonie double datant de 8 jours, morte 4 heures après l'entrée à l'hôpital.

Hors de l'hôpital, une femme âgée de 78 ans, malade depuis un mois, atteinte de pneumonie double avec épanchement pleurétique de 2 litres et demi à gauche, ramollissement cérébral. Le vaccin et les soins lui ont permis de durer dix jours.

La vaccination antipneumococcique curative a pris pied à Tananarive et provoque une ruée véritable des malades à l'Hôpital d'Anakadinandriana.

*
* *

Un vaccin qui guérit ainsi protège nécessairement.

D'ailleurs il était jusqu'ici employé à ce titre dans les troupes indigènes et ceux de nos camarades, médecins de troupes, pourront vous dire ce qu'ils y ont gagné.

Assez richement pourvus, par les soins du médecin-major ARLO, du vaccin antipneumococcique, nous n'avons pas hésité, avec l'appui éclairé du Directeur de l'Ecole de Médecine et la sollicitude du Gouverneur Général BERTHIER, à organiser la lutte antipneumococcique à Tananarive. Certaines chicanes administratives venues d'ailleurs ralentissent nos pas dans cette voie.

Néanmoins nous pouvons dire que la vaccination antipneumococcique entre rapidement dans une phase active. La race Malgache, opprimée par les maladies qui la déciment, mais non lasse de vivre, vient à la vaccination antipneumococcique comme un peuple court à l'un de ses moyens de salut.

Nous avons rencontré, pour cette œuvre, à tous les degrés de l'échelle administrative et sociale, une compréhension touchante.

Il n'y a à fermer les yeux que ceux dont la vision s'encombre de préjugés ou de préventions au moins singulières.

Nous faisons appel à tous nos collègues pour les prier de s'unir à nous dans cette croisade contre le pneumocoque qui ouvre sur une belle page les destinées de Madagascar.

Travail de la Clinique Médicale et de la Soc. Chir. à l'Ecole de Médecine de Tananarive.

Présence en Nouvelle-Calédonie de *Spirillum morsus muris* et de *Spirochæta recurrentis*,

Par A. Morin et J. Genevray.

Il nous a été donné d'observer, dans le courant de décembre 1925 et à quelques jours d'intervalle seulement un cas de Sodoku et un cas de fièvre récurrente. C'est la première fois que le diagnostic microscopique de ces spirochétoses est établi en Nouvelle-Calédonie, c'est pourquoi il nous a paru intéressant de les signaler.

Obs. I. — J. O.... fillette de 3 ans.

Morsure de rat à l'avant-bras droit le 3 décembre 1925 pendant le sommeil. La morsure s'est cicatrisée lorsque, le 16 décembre, des phénomènes inflammatoires, érythème et gonflement, apparaissent à son niveau. En même temps violent accès fébrile avec maximum de 39° et durant 24 heures.

Le 17 et le 18 apyrexie. Nouvel accès le 19 avec maximum de 41°.

La malade est amenée à Nouméa le 24 décembre et examinée par le docteur Morin. Elle présente alors, au niveau de la morsure, un gonflement notable, dur, sans aucune fluctuation, accompagné d'une rougeur locale intense. Ganglions sous-axillaires droits. Eruption érythémato-papuleuse généralisée en voie de disparition. L'incision ne donne issue qu'à du sang.

Symptômes généraux marqués. Céphalée persistante asthénie, myalgie généralisée, anorexie complète, amaigrissement notable, la mère accuse 2 kg. en 15 jours. La malade est en apyrexie. Le tableau clinique du Sodoku est complet. Un examen du sang périphérique est cependant négatif.

Le 26 décembre nouvel accès fébrile avec maximum de 39°. Ponction des ganglions sous-axillaires.

Les lames de suc ganglionnaire qui nous sont envoyées sont colorées au Giemsa et au Fontana-Tribondeau et nous montrent de nombreux spirochètes parfaitement colorés mesurant, en moyenne de 5 à 9 μ de long sur 0,5 μ de large : la plupart mesurant de 7 à 8 μ. Le nombre de tours de spire est variable, 4 à 6 en moyenne. Ces spirochètes présentent donc en somme tous les caractères du *Spirillum morsus muris* dans les ganglions. Un seul, mesurant 19 μ 92 de long et possédant 15 tour de spire, avait l'aspect cultural.

L'enfant est mise au traitement par l'Eparséno en injections intramusculaires et reçoit :

Le 27 décembre ; 1/2 cm³.
Le 29 décembre : 1 cm³.
Le 31 décembre : 1 cm³ 1/2.
Le 2 janvier : 1 cm³ 1/2.

Elle fait un dernier accès fébrile avec maximum de 38° le 30 décembre puis tous les symptômes disparaissent définitivement. Nous devons ajouter qu'un cas de Sodoku avait été observé en Nouvelle-Calédonie par le docteur PASSA qui avait fait le diagnostic clinique en 1920 sur une fillette mordue par un chat et traitée heureusement par le sulfarsénol, mais le diagnostic microscopique n'avait pu être fait.

OBS. II. — C... femme de 40 ans.

Cette femme n'a jamais quitté la Nouvelle-Calédonie elle vit dans un milieu pauvre et sale. Le 29 décembre 1925 elle est prise brusquement d'un accès fébrile violent atteignant à 9 h. du matin un maximum de 40°8 et se terminant à 16 h. (36°6) et fait appeler le docteur MORIN. En dehors de l'accès fébrile la malade n'accuse qu'une très violente douleur dans la région lombaire droite. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt, pas de subictère, la rate n'est pas hypertrophiée, les urines sont normales. Aucun autre symptôme. Traitement symptomatique.

La nuit du 29 au 30 décembre est calme. Le 30, fièvre toute la journée avec deux maxima, l'un à 7 h. (40°6), l'autre à 21 h. (41°) et un minimum de 38°2 à 15 h. A partir de 20 h. la malade délire, puis entre dans le subcoma. Injections de caféine et d'huile camphrée.

Le 31 décembre, à 3 h. du matin, la température atteint 42° et la défervescence se fait brusquement, accompagnée de sueurs profuses. 36°6 à 7 h. L'accès fébrile reprend à 10 h. (38°) et la température atteint 40°8 à 22 h.

Le 1er janvier, 3 accès dans la journée :

39° à 8 h.	37°5 à 11 h.
39°5 à 12 h.	37° à 21 h.
39°4 à 0 h.	

Le 2 janvier, 2 accès dans la journée :

39°5 à 13 h.	37°9 à 17 h.
39°8 à 20 h.	

Le 3 janvier, 1 accès beaucoup moins violent :

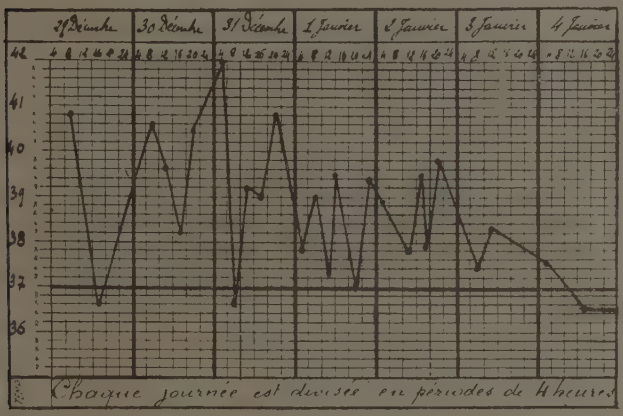
38°3 à 13 h.

Le 4 janvier, la température ne dépasse pas 37°5 et le 5 janvier la malade remise très rapidement reprend ses occupations. Au 15 avril, elle n'a présenté aucune rechute.

Devant la marche de la température, l'absence, en dehors d'elle, de tous symptômes généraux, le docteur MORIN pense à

une spirochétose et nous prie d'examiner particulièrement à ce point de vue des frottis de sang prélevés en plein accès fébrile le 31 décembre.

La recherche de bacilles et d'hématozoaires est négative, mais



les lames, colorées par la méthode de Giemsa, de Fontana-Tribondeau et de Hollande, nous montrent d'assez nombreux spirochètes de formes et de dimensions variables, à tours de spire très lâches.

Voici quelques-unes des longueurs que nous avons relevées au cours des examens 8 μ 30, 8 μ 40, 13 μ 28, 14 μ 94, 16 μ 60 : en moyenne 12 μ.

Nous avons trouvé également des chaînes formées de plusieurs individus, de 3 à 6 en général et mesurant de 30 à 70 μ.

Nous nous trouvons donc en présence d'une spirochétose et vraisemblablement d'une forme légère de récurrente à un seul accès. Les spirochètes examinés peuvent être en effet assimilés à *Spirochæta recurrentis* et le début, la marche et la terminaison de l'affection rentrent bien dans le cadre de la fièvre récurrente cosmopolite. Signalons cependant l'absence d'hypertrophie splénique.

Il peut sembler étonnant qu'un seul cas de cette affection ait été signalé en Nouvelle-Calédonie. A notre avis, la fièvre récurrente n'est probablement pas une rareté, mais le diagnostic n'en est pas fait pour diverses causes, soit que le malade ne fasse pas appeler le médecin, ce qui est fréquent dans l'intérieur et étiquette grippe ou simplement fièvre les symptômes éprouvés,

soit que le médecin, manquant des moyens microscopiques voulus, ne puisse déterminer la cause d'un certain nombre d'affections classées alors fièvres indéterminées. Il ne faut pas oublier que le paludisme n'existe pas en Nouvelle-Calédonie ; la présence d'Anophèles n'y a jamais été établie et l'hématozoaire n'a jamais été trouvé dans le sang de malades n'ayant pas quitté l'Ile. Or un certain nombre de médecins ont signalé depuis longtemps déjà, tant sur la Côte Ouest que sur la Côte Est et aux Iles Loyauté, des fièvres intermittentes d'origine indéterminée, d'allure paludéenne, prenant parfois un caractère épidémique local et que les colons appellent simplement « les fièvres ». N'est-il pas permis de penser, en nous appuyant sur le cas que nous avons pu observer, qu'il s'agissait peut-être dans la plupart des cas de fièvre récurrente cosmopolite ? Et c'est surtout pour attirer l'attention de nos confrères sur cette affection et susciter de nouvelles observations que nous avons jugé utile de publier l'observation précédente.

Prémunition et protozooses sanguines,

Par EDM. SERGENT, L. PARROT, A. DONATIEN, F. LESTOQUARD.

Nous avons déjà indiqué dans ce *Bulletin* ce qu'il convient d'entendre par le terme de *prémunition* et, créant le mot, défini la chose (1). La prémunition correspond à l'état d'*immunité-tolérance* ou *d'immunité relative* qui s'établit au cours de certaines maladies, lorsque, la période aiguë de première invasion heureusement terminée, l'infection devient chronique. A ce moment, l'individu infecté reprend souvent toutes les apparences de la bonne santé malgré que le microbe agresseur soit encore présent dans l'économie ; de plus — et c'est là le caractère essentiel du phénomène — aussi longtemps qu'il reste ainsi porteur de germes, le sujet échappe à toutes les tentatives de surinfection. Il y a non seulement accoutumance à l'ennemi du dedans, mais encore résistance victorieuse aux attaques des ennemis du dehors, de même espèce.

La prémunition apparaît aujourd'hui comme un phénomène très général. Elle est de règle pour le plus grand nombre des affections à Protozoaires ; elle est surtout évidente dans les protozooses sanguines. Qu'il s'agisse de la trypanosomiase du dromadaire par exemple (2), des piroplasmoses ou des babésielloses

bovines (3) et ovines (4), du paludisme des oiseaux à *Plasmodium relictum*, de l'*Hæmoproteus columbæ* du pigeon domestique (5), pour ne parler que des infections que nous avons plus particulièrement étudiées, presque invariablement l'évolution de ces protozooses offre la même succession nosologique : 1° accès de première invasion, fébrile et parasitaire, de durée plus ou moins longue : 2° guérison clinique et passage de l'infection — *mais non de la maladie* — à la chronicité ; installation contemporaine de la prémunition. Des dromadaires cliniquement guéris du debab sont prémunis contre le debab ; des bœufs qui ont survécu à l'accès aigu de *P. bigeminum* sont prémunis contre *P. bigeminum*, etc... Chez les uns comme chez les autres, la réinoculation soit de debab soit de *P. bigeminum* ne détermine jamais un nouvel accès aigu, comparable par la gravité ou par l'intensité du parasitisme sanguin à l'accès de première invasion. Tout au plus observe-t-on un accès parasitaire léger, c'est-à-dire l'apparition passagère du microbe agresseur dans la circulation périphérique, mais cette rechute ne s'accompagne d'aucun signe ou symptôme morbide. A la longue, après des mois ou des années suivant les espèces animales et suivant les Protozoaires, la guérison de l'infection chronique survient à son tour, en une troisième phase. L'animal prémuni peut se comporter alors de deux façons différentes : ou bien une immunité vraie, stérilisante, analogue à celle qui fait suite aux maladies bactériennes aiguës, succède à la prémunition [c'est le cas du monton et de la chèvre guérie du debab expérimental (6)], ou bien, et le plus souvent, la prémunition cesse et le sujet redevient aussi sensible au virus qu'un animal entièrement neuf [c'est le cas des infections à *Hæmoproteus columbæ* (7) et à *Pl. relictum* (8)].

Parfois cependant, comme nos recherches sur les piroplasmoses bovines nous ont permis de l'observer à l'occasion d'expériences encore inédites, la succession de ces trois phases d'invasion, de prémunition et d'immunité ou de réceptivité nouvelle n'est pas aussi régulière. C'est ainsi que certains virus *P. bigeminum*, inoculés à des veaux sensibles, leur confèrent presque d'emblée la prémunition sans que les animaux aient à faire les frais d'un accès proprement aigu. Après une période silencieuse d'incubation normale, on les voit présenter un accès parasitaire léger, sans fièvre, et entrer de plain-pied, et à bon compte pourrait-on dire, dans la phase de prémunition. De tels faits offrent quelque analogie avec les « infections inapparentes » décrites par Ch. Nicolle (9). Inapparentes, ces piroplasmoses atypiques le resteraient en effet si le parasite causal possédait

les mêmes dimensions ou les mêmes localisations tissulaires que l'agent du typhus exanthématique.

Quoi qu'il en soit, l'existence de la prémunition, sa durée et la possibilité de l'acquérir sans dommages présentent le plus haut intérêt, tant du point de vue purement spéculatif que du point de vue pratique. On sait, depuis les travaux de LAVERAN et MESNIL, comment les expériences de laboratoire dites de prémunition croisée, permettent de distinguer les unes des autres des espèces ou des races de parasites (trypanosomes, piroplasmes) que les seules données morphologiques et cliniques laissaient confondues et d'assigner à chacune sa place exacte dans la classification. Par ailleurs, la notion de la résistance acquise par les prémunis à l'égard des réinfections indique le sens dans lequel le problème complexe de la prophylaxie des protozooses sanguines — si meurtrières pour les animaux domestiques en certaines régions exotiques — peut être abordé. Le jour où l'on saura conférer à ses animaux une maladie bénigne les garantissant contre les accidents redoutables consécutifs à la contamination naturelle, lorsqu'en un mot on disposera de procédés sûrs de vaccination prémunitive, ce problème se trouvera résolu. Ajoutons — et c'est là un chapitre de pathologie générale qui s'ouvre à peine — qu'il en va de même, sans doute, pour plusieurs maladies bactériennes. Déjà, la vaccination antituberculeuse, par le vaccin CALMETTE-GUÉRIN (10), la vaccination contre l'avortement épizootique dû au bacille de BANG réalisent cette défense des organismes par la prémunition.

*
* *

Il est pourtant une protozoose sanguine pour laquelle l'existence d'une prémunition liée à l'infection chronique, bien qu'évidente, n'a pas encore été complètement vérifiée par la méthode expérimentale. Nous voulons parler du paludisme de l'homme. L'observation a depuis longtemps mis en lumière ce fait que les indigènes nés et demeurés en pays de paludisme acquièrent à la longue une résistance remarquable à la maladie, une véritable immunité. On sait d'autre part que, au cours de la deuxième enfance et jusqu'aux environs de la puberté, ces indigènes ne manifestent la plupart du temps aucune réaction thermique bien que — on devrait écrire *parce que* — porteurs de parasite et bien que soumis à de continuelles réinoculations naturelles. De même les colons européens, après une période pénible d'*acclimatement* pendant laquelle ils paient un lourd tribut aux accès fébriles, finissent par n'en plus souffrir. En

Algérie, lorsqu'un village de colonisation, de création récente, est peuplé à la fois d'Algériens, c'est-à-dire d'Européens nés ou domiciliés depuis longtemps dans le pays et d'immigrés métropolitains, le paludisme frappe souvent ces derniers avec violence, alors qu'il épargne à peu près tous les autres. Les expéditions coloniales ont fourni maintes fois l'occasion de constater pareille différence de réceptivité entre les troupes d'origine européenne ayant séjourné antérieurement dans des régions palustres, et les troupes venues directement de France. Bref, les exemples abondent qui tendent à prouver que l'infection paludéenne, au stade chronique du parasitisme, comporte elle aussi la prémunition. En outre, celle-ci semble faire place, au moins dans certaines catégories sociales ou ethniques d'impaludés, à l'immunité proprement dite lorsque la guérison de l'infection est survenue. Mais que d'obscurités encore ! La prémunition est-elle constante dans le paludisme ? A quel moment précis de l'infection s'établit-elle et sous quelles conditions ? Quelle en est la durée chez l'individu traité par la quinine ou soustrait aux réinoculations ? Vaut-elle contre les espèces de *Plasmodium* différentes de celle qui la provoque ? Comment le prémuni réagit-il aux apports d'un virus nouveau par la trompe de l'hôte invertébré ? Les accès fébriles constatés pendant la saison paludéenne chez d'anciens infectés sont-ils simplement une manifestation de reviviscence spontanée de l'infection préexistante ou les signes d'une récente surinfection ? Et enfin, qu'y a-t-il de préférable pour un paludéen appelé à séjourner en pays insalubre : guérir entièrement et rapidement de son paludisme sous l'action d'un traitement « stérilisant » ou bien, les accidents aigus une fois jugulés, conserver une infection légère et latente qui lui procurera le bénéfice de la prémunition ? Autant de questions auxquelles seule une expérimentation bien conduite pourrait répondre. Peut-être les parasitologistes attachés à l'étude, déjà si féconde du paludisme d'inoculation des paralytiques généraux en apporteront-ils la solution, s'ils veulent bien orienter leurs recherches dans ce sens.

Institut Pasteur d'Algérie.

Bibliographie

1. Edm. Sergent, L. Parrot et A. Donatien. — Une question de terminologie : Immuniser et prémunir. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVII, n° 1, 1925, pp. 37 38.

— On the necessity of having a term to express the resistance of carriers of germs to superimposed infections. *Transact. Roy. Soc. Tropic. Med. and Hyg.*, t. XVIII, n° 7, janvier 1925, pp. 383-385.

2. EDM. SERGENT, A. DONATIEN et DEGUILLAUME. — Notes sur le debab, trypanosomiase du dromadaire. Evolution, influence sur la gestation, prémunition. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, n° 2, 1924, pp. 147-157.

3. EDM. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT, F. LESTOQUARD, E. PLANTUREUX, H. ROUGEBIEF. — Les piroplasmoses bovines d'Algérie *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, n° 1, 1924, pp. 1-146.

— Etudes expérimentales sur les piroplasmoses bovines d'Algérie. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVIII, n° 4, 1924, pp. 273-354.

4. F. LESTOQUARD. — Les piroplasmoses du mouton en Algérie. *Bull. Soc. Path. exot.*, t XVII, n° 2, 1925, pp. 122-128.

— Deuxième note sur les piroplasmoses du mouton en Algérie. L'anaplasmose : *Anaplasma ovis* nov. sp. *Ibid.*, t. XVII, n° 9, 1924, pp. 784-787.

— Troisième note sur les piroplasmoses du mouton en Algérie. La piroplasmose vraie : *Piroplasma (s. str.) ovis* nov. sp Comparaison avec *Babesiella ovis*. *Ibid.*, t. XVIII, n° 2, 1925, pp. 140-145.

5. EDM. et ET. SERGENT. — Etudes sur les Hématozoaires d'oiseaux, *Plasmodium relictum*, *Leucocytozoon Ziemanni* et *Hæmoproteus noctuæ*, *Hæmoproteus columbæ*. Trypanosome de l'hirondelle, Algérie, 1906. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, n° 5, 1907, pp. 251-280.

ET. et EDM. SERGENT. — Sur l'immunité dans le paludisme des Oiseaux. Conservation *in vitro* des sporozoïtes de *Pl. relictum*. Immunité relative obtenue par inoculation de ces sporozoïtes. *C. R. Acad. des Sciences*, 1er août 1910.

ET. SERGENT et Miss H. HEMPL. — Sur l'immunité dans le paludisme des Oiseaux *(Proteosoma vel Plasmodium relictum* GRASSI et FELETTI). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, n° 7, 1917, pp. 550-552.

EDM. et ET. SERGENT. — Sur le paludisme des Oiseaux dû au *Pl. relictum (vel Proteosoma)*. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXII, n° 8, 1918, pp. 382-388.

6. EDM. SERGENT et A. DONATIEN. — Existence aux confins algéro-marocains de l'infection équine à *Trypanosoma marocanum* et considérations à ce propos sur l'épreuve des réinoculations croisées de LAVERAN et MESNIL. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, n° 2, 1924, pp. 158-167.

7. EDM. SERGENT et M. BÉGUET. — De l'immunité dans le paludisme des Oiseaux. Les pigeons guéris de l'infection à *Hæmoproteus columbæ* ne sont pas immunisés contre elle. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXVII, 6 juin 1914, pp. 21-23.

8. S. MAZZA. — Sur la durée de l'immunité relative dans le paludisme des Oiseaux. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, n° 4, 1923, pp. 609-611.

9. C. NICOLLE. — Contribution à l'étude des infections inapparentes. Le typhus exanthématique inapparent (premier mémoire). *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, t. XIV, n° 2, 1925, pp. 149-212.

10. A. CALMETTE et C. GUÉRIN, L. NÈGRE et A. BOQUET. — Prémunition des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin B. C. G. (1921 à 1926). *Ann. Inst. Pasteur*, t. XL, n° 2, février 1926, pp. 89-133.

Discussion

M. E. Brumpt. — Dans l'espoir de trouver dans la note des auteurs algériens quelques précisions sur la question encore bien complexe des theilerioses bovines, j'ai parcouru leur travail avant la séance de notre société. J'ai constaté que la note en question était avant tout, contrairement à ce que je croyais, un plan de travail offert à tous ceux qui s'intéressent aux questions relatives à l'état d'immunité-tolérance dans les maladies à protozoaires. Comme dans ce plan de travail un certain nombre de questions précises sont posées, je me permettrai d'y répondre.

En premier lieu les auteurs définissent de nouveau les phénomènes d'immunité-tolérance bien connus dans certaines protozooses, y compris certaines spirochétoses, phénomènes pour lesquels ils ont proposé un nom nouveau celui de prémunition.

Ce terme, simple et clair il est vrai, est synonyme d'immunité-tolérance ou d'immunité relative, expressions utilisées depuis longtemps dans nombre de travaux scientifiques.

Je vais répondre maintenant aux questions relatives à quelques-uns des faits et à certaines opinions présentés.

Je crois qu'au cours de l'état d'immunité-tolérance, le sujet, généralement insensible, en apparence tout au moins, à une inoculation de la même souche virulente que celle qu'il héberge, même quand cette souche a passé par de nouveaux hôtes, peut être surinfecté par une souche plus virulente de même espèce transmise artificiellement par inoculation de sang et parfois même par un hôte vecteur naturel ou vicariant. Mes études sur les surinfections par le *Trypanosoma inopinatum* publiées en 1924 ne laissent aucun doute à cet égard : des grenouilles vertes infectées depuis plusieurs mois par la souche portugaise, donnant d'emblée une infection chronique, succombent avec un très léger retard sur les témoins soit par inoculation du virus pathogène d'Algérie, soit par piqûres de sangsues transmettant ce dernier virus.

Un fait qui semble se dégager des nombreuses études faites sur les spirochétoses et sur les protozooses, c'est qu'il existe dans la nature des races de virulence variable ayant acquis, sous des influences que nous ignorons encore, des propriétés sérologiques particulières qui leur permettent de se développer à côté d'une race infectant déjà un sujet.

Si ce fait, dont la généralité mérite d'être étudiée dans tous les groupes de protozoaires par un procédé de marquage morphologique (perte du blépharoplaste des trypanosomes) ou biologique (séro-résistance ou chimio-résistance), n'est pas constamment

présent à l'esprit des chercheurs, et si la notion de prémunition était acceptée comme la définissent les auteurs algériens au début de leur communication, il serait possible de créer autant d'espèce de spirochètes, de piroplasmes et de trypanosomes qu'il existe de frontières politiques à la surface du globe

Il est certain néanmoins que ces surinfections naturelles ou artificielles, quand elles se produisent, tout au moins dans les piroplasmoses et les anaplasmoses, sont généralement bénignes et produisent chez l'être une maladie qui serait inapparente sans les examens microscopiques et la prise régulière de la température, maladie à certains égards semblable à celle des animaux qui à cause de leur jeune âge ou de leur âge avancé, suivant les espèces parasitaires étudiées, présentent des infections parasitaires et cliniques discrètes. La bénignité clinique des infections à piroplasmes et à anaplasmes des veaux est solidement établie sur des faits épidémiologiques et expérimentaux.

En ce qui concerne les épreuves d'immunité croisée dans le diagnostic spécifique de divers protozoaires du sang les auteurs confondent deux phénomènes différents : d'une part, l'épreuve de l'immunité croisée artificielle que LAVERAN et MESNIL, NOCARD, LIGNIÈRES ont utilisée dès 1900 pour différencier divers trypanosomes, et l'épreuve de la prémunition ou de l'immunité-tolérance croisée. Dans le premier cas des animaux infectés avec un virus connu, hyperimmunisés avec le même virus, et ayant une immunité acquise, peuvent contracter une infection comme des animaux témoins avec une espèce parasitaire différente. Dans le second cas l'animal cliniquement guéri héberge des parasites, il est devenu tolérant et peut être inoculé avec ou sans succès soit avec l'espèce qu'il héberge déjà soit avec des espèces provenant de la même souche ou de souches différentes.

Ces différentes recherches présentent une grande importance pour la classification de certaines espèces parasitaires, surtout, comme le dit F. MESNIL, quand la surinfection ne se produisant pas, on peut admettre l'identité du germe vis-à-vis duquel l'immunité est acquise et du germe à déterminer.

En ce qui concerne les épreuves de l'immunité-tolérance croisée dans l'étude des piroplasmoses et anaplasmoses, de nombreuses expériences ont été faites, dès 1904, par A. THEILER, expériences étendues ensuite à diverses espèces par MC FADYEAN et STOCKMAN, par LIGNIÈRES, par moi et par divers auteurs, en particulier les savants de l'Institut Pasteur d'Algér.

L'intérêt pratique de l'immunité tolérance, que signalent les auteurs algériens, est incontestable puisque, depuis plus de 20 ans, en Australie, aux Etats-Unis, en Allemagne, en Angle-

terre, au Brésil, en Argentine, les vétérinaires ont pris l'habitude de vacciner avec des virus atténués par diverses méthodes, les bovidés jeunes devant être exposés à l'infection naturelle.

En France je crois avoir été le premier à réaliser de semblables expériences, en 1921. J'ai eu la satisfaction d'apprendre par mes collègues brésiliens, et de constater, moi-même, en 1924 que les 48 animaux français vaccinés par moi et exportés au Brésil s'étaient acclimatés sans présenter aucune mortalité, alors que cette mortalité était toujours élevée chez les animaux non vaccinés importés dans les mêmes régions.

L'immunité relative au cours du paludisme est à juste titre l'objet des préoccupations des auteurs algériens, qui se demandent, en particulier, si, dans cette maladie, l'immunité relative vis-à-vis d'une espèce est valable en ce qui concerne une autre espèce.

Il est bien facile de répondre à cette question car, depuis les travaux déjà anciens de Calandruccio et de Mattei, divers auteurs ont démontré, surtout au cours du traitement des paralytiques généraux, qu'un sujet hébergeant une espèce de *Plasmodium* peut présenter une infection mixte quand il est inoculé avec une espèce différente. C'est sur ces phénomènes de surinfection que les pluralistes triomphent sans peine des arguments des unicistes d'autant plus qu'à cette épreuve biologique s'ajoutent assez de caractères morphologiques, pour permettre d'affirmer l'existence de trois plasmodies humaines.

La possibilité de la surinfection dans des conditions naturelles a été démontrée par Darling en 1920. Cet auteur fait piquer par des *Anopheles ludlowi* infectés par le *Plasmodium falciparum* un indigène ayant une infection à *P. vivax*. Après une incubation de treize jours le sujet présente dans son sang des anneaux de *P. falciparum* dont le nombre augmente les jours suivants, puis des accès de fièvre, non accompagnés de frissons qui furent jugulés par la quinine.

Les auteurs précités posent encore la question suivante : « les accès fébriles pendant la saison paludéenne chez d'anciens infectés sont-ils simplement une manifestation de reviviscence spontanée de l'infection préexistante ou le signe d'une récente surinfection ». Je crois que, s'il est difficile de répondre à cette question dans les pays où le paludisme est endémique, il est facile d'affirmer qu'il s'agit de rechutes dans les pays sans paludisme, comme la constatation en a pu être faite des milliers de

(1) Darling S. T. Experimental inoculation of Malaria by means of *Anopheles Ludlowi*. *Jl. of exp. med.*, 1er sept. 1920, vol. XXXII, pp. 313-329.

fois pendant la guerre dans les hôpitaux pour paludéens rapatriés.

En terminant je me permettrai, à regret d'ailleurs, de faire une critique d'ordre général au travail de SERGENT et de ses collaborateurs en ce qui concerne leur bibliographie.

Dans un programme d'étude comme celui qu'ils viennent de publier, il aurait fallu à mon avis, ou se passer de bibliographie ou bien en faire une aussi complète que possible afin de faciliter les recherches des lecteurs auxquels ce travail s'adresse. Or, en lisant la bibliographie, on constate que, sur 16 travaux cités, quatorze sont effectués à l'Institut Pasteur d'Alger, un à l'Institut Pasteur de Tunis, un à l'Institut Pasteur de Paris.

Nous nous plaignons assez volontiers des auteurs étrangers qui parfois semblent ignorer certains travaux français, que diront les étrangers ayant travaillé l'immunité-tolérance en protozoologie quand ils liront le travail qui vient de nous être présenté?

Sur la relation entre les pressions artérielles et la viscosité sanguine chez les paludéens,

Par CH. MIKÉLADZÉ.

Dans un travail antérieur (1) je suis arrivé, en me basant sur l'exploration de la pression artérielle chez les paludéens d'après la méthode auscultatoire de KOROTKOW, aux résultats suivants :

1° Au cours du paludisme, dans l'apyrexie, la pression artérielle aussi bien maxima que minima est diminuée vis-à-vis de la pression normale approximativement de 20-25 mm. en moyenne. La pression différentielle ne subit pas de changements notables. La fièvre paludéenne tropicale ainsi que la forme tierce n'offrent pas de différence au point de vue de la pression sanguine, et la diminution de la pression artérielle dépend non pas de la variété du parasite, mais du fait de la sévérité du cours clinique de la maladie et de la durée de la période des accès chez les malades.

2° Durant les accès, la pression artérielle subit des changements très importants. La pression maxima dans le stade du

(1) CH. MIKÉLADZÉ. Pressions artérielles chez les paludéens. *Bullet. de l'Université de Tiflis*, t. III, 1923 (en géorgien).

frisson augmente comparativement avec ce qu'elle était dans l'apyrexie, de 20-30 mm. et reste à des chiffres élevés durant 1-1 h. 1/2 dans le stade de pyrexie ; après 1-1 h. 1/2 elles commence à s'abaisser déjà dans ce stade ; après la sudation et la chute de la température, la pression maxima est inférieure à celle de l'apyrexie de 10-20 mm. Elle est moins accusée de 30-50 mm. par rapport à la pression du début de l'accès.

La pression minima commence à baisser depuis le début du stade de pyrexie. D'abord elle baisse lentement ; puis, à la fin de l'acmé de la pyrexie et dans le stade de la sudation et à la chute de la température, elle baisse relativement plus fortement. A cette période, la pression minima est diminuée de 15 20 mm., en moyenne, comparativement à celle de l'apyrexie.

La pression différentielle au début du stade de pyrexie subit une augmentation brusque pour diminuer progressivement vers la fin de la pyrexie, quoiqu'elle reste dans cette période et dans la période de la sudation et après la chute de la température légèrement supérieure au chiffre de la période apyrétique.

3° Après le traitement, quand les accès cessent, la température devient normale, et que le malade peut être considéré comme cliniquement guéri, la pression artérielle, aussi bien maxima que minima augmente, mais cette augmentation se fait longuement et progressivement, et la pression artérielle reste, comparativement à la normale, longtemps légèrement diminuée.

Dans un autre travail (1), je suis arrivé, à la suite de nombreuses observations de paludisme dans toutes ses formes et dans toutes ses périodes, à la conclusion, que la viscosité sanguine (d'après Hess) est diminuée dans 80-85 o/o de tous les cas, en restant dans les autres à des chiffres normaux les plus bas ; je n'ai jamais observé son augmentation (2).

La diminution de la viscosité sanguine au cours du paludisme est d'autant plus marquée que l'infection est plus sévère, que les accès ont été plus fréquents et que l'anémie est plus prononcée. Une forte diminution de la viscosité sanguine (2,5 et

(1) Ch. Mikéladzé. *Contribution à l'étude de la viscosité et de la coagulabilité du sang chez les paludéens*, Tiflis, mai 1924 (en géorgien).

(2) Mon travail était déjà achevé et imprimé, quand dans le *Bulletin de Pathologie exotique* (n° 9, 1924) a paru la note de Montel et de ses collaborateurs : « Tension artérielle et viscosité sanguine dans le paludisme chez les Annamites de Cochinchine ». Cette note conclut à l'augmentation de la viscosité sanguine chez les Annamites. Ces résultats sont en discordance avec mes nombreuses observations ainsi qu'avec les observations d'un autre auteur, qui m'est connu (Sindoni. *La Pediatria*, 27 mai 1919).

plus bas jusqu'à 2,0) se rencontre au cours des formes tropicales du paludisme, beaucoup plus souvent que durant les autres formes.

Après traitement et cessation des accès, la viscosité sanguine suit une courbe progressive presque dans tous les cas (95 o/o) sans, cependant, atteindre longtemps encore les chiffres normaux.

L'observation parallèle, chez les mêmes malades, du taux d'hémoglobine, du nombre des globules rouges et blancs et du coefficient de viscosité du sérum, qui reste toujours normal ou un peu diminué, m'a amené à la conclusion que les variations de la viscosité sanguine au cours du paludisme dans toutes ses formes et dans toutes les périodes sont à peu près parallèles avec les variations en nombres des hématies et du taux d'hémoglobine. Le nombre des globules blancs au cours du paludisme varie indépendamment du coefficient de la viscosité sanguine.

Ainsi nous voyons, qu'au cours du paludisme la viscosité sanguine ainsi que la pression artérielle sont diminuées. Il nous paraissait intéressant de voir si la diminution de la viscosité sanguine et de la pression artérielle vont parallèlement et si on peut en déduire un rapport constant et obéissant aux mêmes règles invariables.

Cela l'était d'autant plus que A. MARTINET (1) se basant sur des observations nombreuses arriva à la conclusion, qu'il existe entre la pression artérielle et la viscosité sanguine un rapport constant : $\frac{\text{Tension maxima}}{\text{Viscosité sanguine}}$ qu'on peut exprimer par un coefficient qui est voisin de 4 et qu'il appelle coefficient sphygmoviscosimétrique. D'après MARTINET, ce coefficient présente une importance clinique. Pourtant, les déductions de MARTINET ne sont pas partagées universellement (DETERMANN, HESS, LYON AND MOURRAY). L'opinion de NIZZOLI (2) est particulièrement intéressante, parce qu'il a vérifié le coefficient de MARTINET dans un grand nombre de cas.

Cet auteur arriva à la conclusion qu'on ne peut pas lui attribuer de l'importance, vu que dans la majorité des cas il ne se justifie pas.

J'ai fait sur 45 paludéens, porteurs des *plasmodium vivax* et *præcox*, des déterminations parallèles de la viscosité sanguine

(1) A. MARTINET. *Pressions artérielles et viscosité sanguine*, Paris, 1912.
(2) NIZZOLI. Sul valore dei raporto sphygmoviscosimetro in pediatria, *Pediatria*, nos 8-9, 1920.

et de la pression artérielle. La pression artérielle était déterminée par la méthode auscultatoire de Korotkow (spygmomanomètre de Riva-Rocci), la viscosité sanguine avec l'appareil de W. Hess ; les chiffres obtenus étaient ramenés par le calcul à la température de 20°.

Pour déterminer ce qu'on doit considérer comme viscosité normale et pressions artérielles normales avec les méthodes que j'employais et avec les appareils que j'avais à ma disposition, j'ai fait des déterminations de la viscosité sanguine et des pressions artérielles chez des individus normaux, 10 femmes et 10 hommes. Les résultats obtenus suivent :

	Hommes	Femmes
Viscosité sanguine	4,3-5,2	4,0-4,8

Ces chiffres sont à peu près identiques à ceux de Hess, qui a obtenu comme chiffres normaux 4,3-5,3 pour l'homme et 3,9-4,9 pour la femme.

En ce qui concerne la pression artérielle, j'ai obtenu chez les adultes sains.

	Maxima	Minima	Différentielle
Hommes. . . .	115-130	75-85	40-45
Femmes. . . .	105-120	65-75	40-45

Les données obtenues chez mes 45 malades paludéens, sont rapportées dans les deux tableaux suivants : dans le premier, les chiffres sont relatés au cours de la fièvre tierce ; dans le second, ces chiffres ont rapport à la fièvre tropicale. J'ai examiné 20 malades atteints de fièvre tierce avec le *plasmodium vivax* dans le sang (4 femmes et 16 hommes) et 25 malades atteints de fièvre tropicale avec le *plasmodium præcox* dans le sang (9 femmes et 16 hommes).

En nous rapportant aux tableaux, nous voyons, qu'au cours de la fièvre tierce (tableau I) la viscosité sanguine est abaissée dans 18 cas sur 20, c'est-à-dire, dans 90 o/o (dans les cas 5 et 6 la viscosité sanguine est sur les chiffres normaux bas), tandis que la pression artérielle maxima est abaissée dans 18 cas sur 20, c'est-à-dire, dans 90 o/o.

La pression minima est aussi abaissée dans 90 o/o des cas.

La pression différentielle l'est dans 15 cas sur 20 (75 o/o).

Au cours de la fièvre tropicale (tableau II) : la viscosité sanguine est abaissée dans 20 cas sur 25 (80 o/o) en restant dans les autres aux chiffres bas de la normale.

TABLEAU I *(Malaria tertiana).*

Noms des malades	Viscosité sanguine	Tension artérielle		
		Maxima	Minima	Différentielle
1. B-OFF L. (femmes)	3,80	95	58	37
2. OU-N A.	3,50	90	55	35
3. K-DZÉ M.	3,00	93	60	33
4. P-OFF M.	2,48	90	55	35
5. K-AN A. (hommes)	4,47	108	65	43
6. T-DZÉ G.	4,36	91	54	35
7. K-DZÉ P.	4,03	92	52	40
8. TZ-I N.	4,00	102	58	44
9. K-DZÉ L	3,95	114	75	34
10. K-DZÉ A.	3,88	95	60	35
11. G-DZE F.	3,86	100	60	40
12. G-A A.	3,82	92	56	36
13. G-DZÉ A.	3,78	90	52	38
14. OU-I CH.	3,78	94	54	40
15. D-I A.	3,30	128	75	53
16. B-DZÉ CH.	3,26	104	60	44
17. M-I N.	2,60	86	48	38
18. P-TCH M.	2,52	94	50	44
19. G-DZÉ A.	2,24	86	48	38
20. I-OFF P.	2,15	92	54	38

TABLEAU II *(Malaria tropica).*

1. L-A L. (femmes)	4,02	100	62	38
2. D-DZÉ V.	3,66	92	60	32
3. K-N E.	3,54	88	48	40
4. B-OFF P.	3,30	90	55	35
5. M-AN V.	2,98	92	54	38
6. L-I M.	2,40	100	60	40
7. A-N A.	2,36	84	48	36
8. I-OFF A.	2,13	90	55	35
9. S-I M.	2,00	89	55	34
10. D-DZÉ N. (hommes)	4,64	94	52	42
11. D-DZÉ CH.	4,57	125	86	39
12. L-DZÉ I.	4,50	106	68	38
13. C-DZÉ I.	4,47	104	60	44
14. K-I P.	4,03	92	56	36
15. M-I S.	3,95	75	40	35
16. T-DZÉ CH.	3,87	97	55	42
17. I-DZÉ I.	3,56	98	58	40
18. M-DZÉ I.	3,40	90	54	36
19. S-I T.	3,32	85	48	37
20. D-DZÉ I.	3,07	90	55	35
21. G-LI S.	2,89	95	54	41
22. TZ-I Z.	2,46	100	58	42
23. B-TCH L.	2,42	100	62	38
24. S-R M.	2,25	106	70	36
25. V-I A.	2,22	86	48	38

Les pressions artérielles sont aussi abaissées : la pression maxima dans 24 cas sur 25 (96 o/o) ; la pression minima, dans le même pourcentage de cas (96 o/o) ; la pression différentielle dans 16 cas sur 25, c'est-à-dire, dans 64 o/o des cas.

Ainsi, nous voyons, qu'il existe une diminution de la pression artérielle, maxima et minima, presque dans tous les cas (90-96 o o) et de la pression différentielle dans 64-75 o/o des cas. Il existe aussi une diminution de la viscosité sanguine chez 80-90 o/o de nos malades.

Mais, comme on le voit d'après ces deux tableaux, il n'existe aucun parallélisme entre la diminution de la viscosité sanguine et la diminution de la pression artérielle, maxima et minima, au cours du paludisme.

On observe couramment chez des malades présentant la même pression des différences les plus variables de degré de la viscosité sanguine et *vice-versa*.

Voici quelques exemples :

Dans le cas n° 7 (tableau I), la pression artérielle maxima est égale à 92 mm., la viscosité sanguine, 4,03. Dans le cas n° 20 (tableau I) la pression maxima est identique, 92 mm. et la viscosité sanguine, 2,15.

Dans le cas n° 17 (tableau II) la viscosité sanguine est égale à 3,95 et la pression maxima = 75 mm., tandis que dans le cas n° 24 (tableau II) la viscosité sanguine est moindre et atteint 2,25 ; la pression maxima est supérieure et atteint 106 mm.

Dans le cas n° 1 (tableau I) la pression maxima = 91 mm. La viscosité sanguine est normale (4,36). Dans le cas n° 15 (tableau I), la pression maxima est de beaucoup supérieure (120 mm.) et est normale ; la viscosité sanguine étant inférieure et atteignant 3,36.

Il nous semble clairement établi qu'il n'existe aucun parallélisme, aucune relation constante entre le degré de la viscosité sanguine et celui de la pression artérielle maxima.

De même, au cours de la même pression minima, nous avons les degrés les plus divers de viscosité sanguine.

En ce qui s'agit de la pression différentielle on peut être tenté, dans certains cas, de conclure au parallélisme et à une relation obligée entre elle et la viscosité sanguine. Ainsi :

Dans les cas	Viscosité	Pression différentielle
N° 2 (tableau 1) nous avons	3,50	35
N° 7 » »	4,03	40
N° 9 » »	3,95	39
N° 13 » »	3,78	38
N° 13 (tableau 2) »	4,47	44

On a ici impression que le rapport : $\frac{\text{Pression différentielle}}{\text{Viscosité sanguine}}$ est égale 10.

Mais une étude détaillée de ces deux tableaux permet de voir qu'il s'agit d'une coïncidence fortuite, car dans la majorité des expériences réalisées, à une pression différentielle déterminée correspondent des coefficients de viscosité sanguine les plus variés. Ainsi :

Dans les cas	Pression différentielle	Viscosité
N° 8 (tableau 1) nous avons	44	4,00
N° 16 » »	44	3,26
N° 18 » »	44	2,52
N° 10 (tableau 2) »	42	4,64
N° 22 » »	42	2,46
N° 3 » »	40	3,54
N° 6 » »	40	2,40

Il nous semble établi sans conteste que le rapport constant entre la viscosité sanguine et la pression différentielle, observé dans quelques cas mentionnés, est le résultat d'une coïncidence fortuite. Nous nous voyons amenés à la conclusion qu'il n'existe entre les pressions artérielles (maxima, minima et différentielle) et la viscosité sanguine, au cours du paludisme, aucun rapport constant, pas plus que de parallélisme marqué, quoique les pressions artérielles (surtout maxima et minima) et la viscosité sanguine, au cours de cette maladie, sont abaissées.

Ainsi, nous concluons qu'au cours du paludisme il existe des facteurs et des causes pathologiques autres, qui agissent sur les pressions artérielles d'une façon déterminante et que la viscosité sanguine reste un des facteurs les moins signifiants de la pression artérielle.

Travail de la clinique médicale du professeur A. ALADACHVILI *à la Faculté de Médecine de Tiflis (Géorgie).*

Transmission expérimentale de *Piroplasma caballi* à l'âne,

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

Le 28 avril 1926, une ânesse âgée de 8 jours reçoit dans la veine 15 cm³ de sang d'un cheval en accès aigu de piroplasmose vraie naturelle (*Pir. caballi*). Le sang de ce cheval renfermait 60 parasites pour 1.000 hématies.

30 cm³ de ce même sang sont inoculés dans la veine d'un cheval indigène âgé de 10 ans.

Les températures des deux animaux inoculés n'ont pas varié dans les semaines qui ont suivi. Les étalements de sang du cheval de 10 ans n'ont jamais présenté rien de particulier. Par contre, le 3 mai, on voyait dans le sang de la petite ânesse 6 parasites pour 1.000 hématies ; c'était des formes caractéristiques de *Pir. caballi*, c'est-à-dire des poires bigéminées de 3 à 4 μ de longueur. Le 12 mai, on a vu de nouveau une forme simple de *Pir. caballi* ; depuis lors aucun parasite n'a été vu.

On a vainement tenté d'obtenir des passages de piroplasmose par l'inoculation, le 3 mai, de 15 cm³ de sang de la jeune ânesse à sa mère, et le 14 mai de 20 cm³ de sang à un cheval breton importé depuis un an en Algérie.

Déjà en 1924, nous avions inoculé, à un vieux cheval importé depuis quelques années et à un âne de 3 ans, du sang provenant d'un cheval en accès aigu de piroplasmose vraie naturelle

Seul le cheval avait réagi en présentant une semaine après l'inoculation une forme double typique de *Pir. caballi* sans hyperthermie concomitante. Ce cheval s'était comporté comme un animal prémuni.

Les résultats négatifs des inoculations de 1926 au cheval de 10 ans, à la mère de la petite ânesse et au cheval breton tiennent très vraisemblablement à l'état de prémunition de ces animaux, qui avaient vécu dans des régions contaminées.

Nous avons réussi à transmettre expérimentalement *Pir. caballi* à l'âne parce que nous avons disposé d'un animal très jeune qui n'avait pas encore pu être infecté, et comme il arrive très souvent chez les jeunes herbivores, son accès de première invasion s'est borné à une simple pullulation de parasites, sans fièvre.

Cette expérience permet de conclure que, comme pour *Nuttalia equi*, l'âne, le cheval et le mulet sont réceptifs à *Piroplasma caballi*.

Institut Pasteur d'Algérie.

La résistance des érythrocytes au cours de la babesiellose bovine,

Par W. L. YAKIMOFF et Mlle A. M. WOÏZEKHOWSKY.

Au cours de la babesiellose bovine, le nombre des érythrocytes diminue et quelquefois très considérablement (dans le gouvernement de Pétrograde, jusqu'à 1.200.000 par mm³), ainsi que l'hémoglobine. *A priori* il faut soupçonner qu'alors la résistance des globules rouges s'affaiblit et que l'hémoglobine passe dans le plasma du sang et de là par les reins dans l'urine qui se colore en rouge.

Pendant l'épizootie de 1925 nous avons fait quelques observations sur ce phénomène.

Dans une série d'éprouvettes nous versâmes des solutions de chlorure de sodium à différentes concentrations: 1,0 o/o, 0,98 o/o, 0,96 o/o, 0,94 o/o, 0,92 o/o ... 0,36 o/o, 0,34 o/o, 0,32 o/o et 0,30 o/o. Donc la différence entre les deux éprouvettes est 0,02 o/o. Ensuite dans chaque éprouvette nous versâmes 0 cm³. 5 de sang bien défibriné. Les éprouvettes sont laissées en repos pendant presque 24 heures et ensuite nous avons examiné : 1° dans quelle éprouvette commence l'hémolyse (R_I) et 2° dans quelle éprouvette l'hémolyse est complète (R_{II}).

D'abord pour contrôle nous avons examiné la résistence du sang des vaches saines (Tableau I).

TABLEAU I

Numéros	R_I	R_{II}	Différence
1	0,66	0,40	0,26
2	0,66	0,44	0,22
3	0,68	0,42	0,26
4	0,70	0,40	0,30
5	0,70	0,48	0,22
6	0,72	0,40	0,32
7	0,72	0,38	0,34
8	0,76	0,56	0,20
Moyenne..	0,70	0,43	0,22

Donc, R_I varie entre 0,66 o/o et 0,76 o/o (moyenne 0,70 o/o), R_{II} — entre 0,38 o/o et 0,56 o/o (moyenne 0,43 o/o).

Nous avons examiné 11 animaux atteints de babesiellose (tableau II).

Tableau II

Numéros	Animal	Age	Le jour de l'hémoglobinurie	o/o des érytrocites parasités	R_I	R_{II}	Différence entre R_I et R_{II}
1	Vache	6 ans	Inconnu	Rare	0,82	0,42	0,40
2	Génisse	1 1/2	»	1,3	0,76	0,42	0,34
3	Vache	4	1er	2,7	1,0	0,42	0,58
4	»	1 1/2	2e	3	0,84	0,44	0,40
5	»	6	1er	8,5	0,86	0,44	0,42
6	»	4	2e	10,4	1,0	?	»
7	Génisse	1 1/2	2e	12,6	0,80	0,56	0,24
8	Vache	9	2e	14	0,88	0,40	0,48
9	»	5	2e	16	0,90	0,46	0,50
10	Taurillon	1 1/2	Inconnu	17	0,88	0,48	0,40
11	Vache	4	1er	21,7	0,78	0,46	0,32

Nous voyons que R_I ne commence normalement qu'en un cas (n° 2, 0,76 o/o) et dans le second cas à un degré un peu plus élevé (n° 11, 0,78 o/o). Dans les autres cas l'hémolyse commence dans les solutions les plus concentrées (0,80-1,0 o/o).

Dans le tableau II nous inscrivons le jour de l'hémoglobinurie et le pourcentage des érythrocytes parasités. Mais ni le premier, ni le deuxième n'ont aucune relation avec le degré de la résistance.

Une fois nous avons pu suivre la résistance au commencement de la maladie (10-VI) et 2 mois 1/2 après le traitement (guérison) :

10-VI, $R_I = 1$ o/o, R_{II}?

28-VIII, $R_I = 0{,}74$ o/o, $R_{II} = 0{,}56$ o/o.

Conclusion : Au cours de la babesiellose du nord-ouest la résistance des globules rouges est affaiblie et quelquefois considérablement.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique-vétérinaire de Pétrograde.

A propos de l'immunisation des bovidés vis-à-vis de *Babesiella bovis* en Russie,

Par W. L. YAKIMOFF, Mme E. N. MARKOFF-PETRASCHEWSKY et W. A. LOUKIANOFF.

Les méthodes d'immunisation vis à-vis des piroplasmoses sont nombreuses (avec le sang des animaux guéris ; avec le sang, conservé à la glacière ; avec du sang dilué avec de la bile ; avec une émulsion de tiques écrasées, etc.) En Europe vis-à-vis de *Babesiella bovis* on emploie la vaccination avec le sang des veaux guéris (méthode de KOSSEL et ses collaborateurs). Avec cette méthode en Allemagne on immunise des milliers de bestiaux (KOSSEL, WEBER, SCHÜTZ et MIESSNER, MIESSNER, PRŒSCHOLETT, SMIDT). Mais les résultats ne sont pas assez encourageants. MIESSNER en 1907-1909 a vacciné 2.980 animaux adultes et 2.595 jeunes et le résultat négatif a été de 1,32-2,50/0 ; l'année dernière la perte était de 9,99 0/0. D'après SMIDT, dans 10 domaines infectés on note 4,14 0/0 de cas graves et 0,46 0/0 de cas bénins. PRŒSCHOLDT à Pommern, de 1909 à 1912, a vacciné 12.686 animaux et 6,62 0/0, 8,15 0/0, 5,10 0/0 et 3,65 0/0 tombèrent malades. SMITH conseille d'abandonner tout à fait la vaccination, comme une mesure inutile.

En Russie la seule méthode d'immunisation a été celle de LIGNIÈRES, que le vétérinaire-médecin SAIKOWITSCH a employé avant la guerre mondiale dans le gouvernement de Novgorod ; les résultats ont été encourageants.

Au nord-ouest de la Russie, la piroplasmose (à *Babesiella bovis* STAREOVICI, 1903) est très répandue et existe dans tous les gouvernements de cette région (Pétrograde, Novgorod, Pskov, Tscherepovez et la république de Karelie) (voir les notes d'YAKIMOFF et collaborateurs dans le *Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, 1925 et 1926). Le traitement avec le trypanobleu, l'ichtragan, l'arrhénal et les autres remèdes chimiothérapiques nous a donné des résultats très bons. Mais il faut trouver une méthode convenable d'immunisation vis-à-vis de *Babesiella bovis*.

Pendant la campagne antipiroplasmique de 1925 dans le gouvernement de Pétrograde, organisé par la Direction agronomique de région du nord-ouest de la Russie, nous avons fait des expériences d'immunisation de bovidés avec : 1° le virus + le

trypanobleu (méthode de Theiler-Lignières) et 2° la vaccination avec le trypanobleu seul.

I. — Vaccination par la méthode de Theiler-Lignières

I. *Génisse n° 2*, 1 an et 2 mois.

19-VI-1926, à 3 h. après midi, l'inoculation sous la peau de 19 cm³ du sang défibriné de la vache n° 14 malade naturellement (14 0/0 des érythrocytes parasités). T. 38°4.

Les 20, 21 et 22, température 39°2-39°7 : absence de parasite dans le sang.

Le 23, T. 39°4, mais dans le sang, existence de parasites. Injection intraveineuse de 1 g de trypanobleu. Le soir température 40°.

Le 24 au matin, l'animal est un peu faible, avec inappétence, le pouls est un peu accéléré. La coloration de l'urine a disparu le lendemain. Les parasites dans le sang sont très rares. Le soir, T. 40°3.

Du 25-VI au 12-VII, température normale, absence de piroplasmes. Le 12-VII (18 jours après l'injection du trypanobleu), injection sous la peau de 5 cm³ du sang de la vache n° 45 malade naturellement (8,5 0/0 des érythrocytes parasités) (la première infection).

Les jours suivants, du 13 au 18, la température est quelquefois un peu élevée ; dans le sang, il y a des piroplasmes très rares, puis on n'en observe pas jusqu'au 12-VIII, jour où l'animal est injecté une deuxième fois (49 jours après l'injection du trypanobleu) avec le sang de la vache n° 63 malade naturellement (12,8 0 0, des érythrocytes parasités).

Les jours suivants pas d'élévation de la température et absence de parasites jusqu'au 8-IX, où l'observation se termine.

II. *La génisse n° 3*, 1 an et 6 mois.

Le 17-VI-1925, inoculation sous la peau de 10 cm³ du sang défibriné de la génisse n° 13 malade naturellement (25,30/0 des érythrocytes parasités).

Les 18 et 19 aucune élévation de la température, absence des piroplasmes dans le sang.

Le 20, température normale ; des parasites dans le sang. Injection intraveineuse de 2 g. du trypanobleu.

Le 21, température normale. Coloration légère de l'urine, qui disparaît le lendemain. Existence des piroplasmes, le 22

Du 23 au 28, absence des parasites. Le 29, T. 41°5, absence des piroplasmes. Le 30, T. 41°3, des piroplasmes en petit nombre, le 1-VII, T. 40°1. Pendant cette période, l'animal est un peu affaibli.

Les jours suivants jusqu'au 18-VII, température normale, absence de piroplasmes. Ce jour (28 jours après l'inoculation du trypanobleu) inoculation sous la peau de 15 cm³ du sang de la vache n° 47 malade naturellement (3,5 0/0 des érythrocytes parasités).

Le 23, dans le sang présence de parasites en forme d'anneaux. Le 24, la coloration légère de l'urine disparaît ainsi que les parasites.

Du 26-VII au 6-IX aucune élévation de la température, absence de piroplasmes dans le sang.

III. *Genisse n° 6*. 1 an et 6 mois.

Le 17-IV-1925, 11 h. du matin inoculation sous la peau de 7 cm³ de sang défibriné de la vache n° 13 malade naturellement (25,3 0/0 des érythrocytes parasités).

Les 18 et 19, température normale, absence de parasites dans le sang.

Le 20, température normale, existence de piroplasmes dans le sang.

Le 21, 6 h. du matin, injection intraveineuse de 2 g. de trypanobleu. 7 h. du soir, coloration légère de l'urine qui disparaît le lendemain.

Du 23-VI au 8-VII, pas de température élevée, absence depiroplasmes.

Ce jour (17 jours après l'inoculation du trypanobleu) inoculation sous la peau de 10 cm³ du sang de la vache n° 40, malade naturellement (3,5 0/0 des erythrocytes parasités).

Le 11 parasites très rares dans le sang.

Le 12-VIII, pas de température élevée, pas de parasites. Ce jour, (51 jours après l'injection du trypanobleu) deuxième inoculation de 10 cm³ du sang de la vache n° 63 malade naturellement (12,8 0/0 des érytrocytes parasités).

Jusqu'au 6-IX pas d'élévation de la température et absence de parasite.

IV. *Génisse n° 8*, 1 an et 6 mois.

Le 26-VI-1926, 1 h après midi, inoculation sous la peau de 5 cm³ du sang défibriné de la vache n° 20 malade naturellement (25 0/0 des érythrocytes parasités).

Le 29, température normale, existence des piroplasmes en petit nombre dans le sang.

Le 30, 9 h. du soir, T. 41°, inoculation intraveineuse de 1g. 5 de trypanobleu.

Le 1-VII, T. 41°1 et 40°9. Existence de parasites dans le sang. Animal affaibli, inappétence, pouls accéléré.

Du 2-VI au 18-VII aucune élévation de la température, absence de parasites dans le sang Ce jour (18 jours après l'injection du trypanobleu), inoculation première sous la peau de 15 cm³ du sang de la vache n° 47 malade naturellement (3,5 0/0 des érythrocytes parasités.

Du 19-VII au 21-VIII, pas d'élévation de la température, pas de parasite. Ce jour (52 jours après l'injection du trypanobleu) inoculation sous la peau de 8 cm³ du sang de la vache n° 70 malade naturellement (8 0/0 des érythrocytes parasités).

Du 22-VIII au 6-IX, pas d'élévation de la température, pas de parasite.

V. *Génisse n° 12*, 1 an et 5 mois.

7-VII-1925, 9 h. du soir, inoculation sous la peau de 6 cm³ du sang défibriné de la vache n° 40 malade naturellement (3,5 0/0 des érythrocytes parasités).

Les jours suivants, température normale. Le 10-VII on observe dans le sang des formes suspectes (piroplasmes ?), et le 11, de l'hémoglobinurie. 8 h. du soir, injection intraveineuse de 1 g. 5 de trypanobleu.

Les 12 et 13, température légèrement élevée, piroplasmes dans le sang.

Du 14-VII au 24-VIII, pas d'élévation de la température, pas de parasite. Ce jour (45 jours après l'injection du trypanobleu) inoculation de 15 cm³ du sang de la vache n° 51 malade naturellement (17 0/0 des érythrocytes parasités).

Du 25-VII au 6-IX, pas d'élévation de la température, pas de parasites.

VI. *Génisse n° 4*. 1 an et 3 mois.

19-VI-1925, 2 h. 45 après midi, inoculation sous la peau de 5 cm³ du sang défibriné de la vache n° 14 malade naturellement (14 0/0 des érythrocytes parasités) et simultanément injection intraveineuse de 2 g. du trypanobleu. L'animal le soir, est un peu affaibli.

Du jour suivant jusqu'au 12 VII pas d'élévation de la température, pas de parasite dans le sang. Ce jour (23 jours après l'injection du trypanobleu) inoculation sous la peau de 5 cm³ du sang de la vache n° 63 malade naturellement (12,8 0/0 des erytrocytes parasités). Ce n'est que le 18-VII qu'on a pu trouver dans le sang des parasites en petit nombre, mais il n'y a pas d'élévation de la température.

Jusqu'au 6-IX pas d'élévation de la température, pas de parasites dans le sang.

Tous les animaux ci-dessus pendant tout l'été étaient sur des pâturages riches en tiques infectées de *Babesiella bovis*.

Résumé. — On peut vacciner les bovidés par la méthode de Theiler-Lignières (infection avec du sang contenant *Babesiella bovis* et ensuite traitement par le trypanobleu) contre la contamination par *Babesiella bovis*.

II. — Immunisation avec le trypanobleu seul

Les auteurs allemands disent que quand dans un troupeau de bovidés apparaît la piroplasmose, il est utile d'injecter à tous les animaux du trypanobleu en petite quantité.

Pendant l'été 1925 nous avons fait quelques expériences avec ce colorant.

I. *Genisse n° 10*. 1 an et 4 mois.

22-VI-1925, 7 h. du soir injection intraveineuse de 1 g. de trypanobleu.

12-VII, 20 jours après l'injection du trypanobleu, première inoculation sous la peau de 5 cm³ du sang de la vache n° 45 atteinte de la piroplasmose (8,5 0/0 des érythrocytes parasités).

16-VII, température 40° parasites (en forme d'anneaux), dans le sang. Le jour suivant la température s'abaisse, mais les parasites ne disparaissent que le 19.

Jusqu'au 21-VIII pas d'élévation de la température, pas de parasite. Ce jour (60 jours après l'inoculation du trypanobleu) deuxième inoculation sous la peau de 8 cm³ de la vache n° 70, malade naturellement (8 0 0 des érythrocytes parasités).

Les 23-27, température 40°-41°2, pas de piroplasme. Les parasites sont absents jusqu'au 6-IX.

II. *Génisse n° 11*, 1 an et 5 mois.

22-VI-1925, 7 h. du soir, injection intraveineuse de 1 g. de trypanobleu

24-VII (après 32 jours) première inoculation sous la peau de 15 cm³ du sang défibriné de la vache n° 47 atteinte de la piroplasmose (51 0/0 des érythrocytes parasités).

26, T. 40°2, absence de piroplasme.

27, T. 42°. Présence de piroplasmes dans le sang (formes en anneau, très peu de formes en poire) en petite quantité.

28, T. 40°7. Piroplasmes en anneau.

Du 20 au 21-VIII, température normale, absence de parasite. Ce jour (60 jours après l'inoculation du trypanobleu) deuxième inoculation de 8 cm³ du sang de la vache n° 70 atteinte de la piroplasmose (8 0/0 des érythrocytes parasités).

Les jours suivants jusqu'au 6-IX, température normale et absence de parasites dans le sang.

III. *Taurillon n° 14.* 1 an et 10 mois.

22-VI-1925. 7 h. du soir, injection intraveineuse de 1 g. du trypanobleu.

12-VIII (53 jours après) inoculation sous la peau de 10 cm³ du sang de la vache n° 63 atteinte de la piroplasmose (12 0/0 des érythrocytes parasités).

16, T. 40°9. Absence de parasite.

17, piroplasmes dans le sang (sous forme d'anneau et piriformes) en petite quantité.

18 et 19. Des parasites assez nombreux. T. (le soir) : 40°7 et 39°3.

Du 20 au 31, absence de parasite. Les 26 et 27 basophilie des érytrocytes

31-VIII, 1 et 2-IX. Des piroplasmes dans le sang.

Du 3 au 6-IX. Absence de piroplasmes.

Résumé. — Il est possible d'immuniser les bovidés (au moins les animaux jeunes) avec le trypanobleu seul, pendant une longue période (jusqu'à 60 jours). Bien que les parasites apparaissent dans le sang, l'hémoglobinurie est toujours absente.

Laboratoire de campagne du Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde (Chef du Service le Prof. W. L. YAKIMOFF).

L'arrhénal dans le traitement de la babesiellose bovine,

(*Note préliminaire*)

Par W. L. YAKIMOFF, Mme E. N. MARKOFF-PETRASCHEWSKY, Mlle A. N. GNÉDINE, Mlle E. F. RASTÉGAIEFF, Mlle E. W. ROUMIANZEFF et Mlle M. F. TURIKOFF.

L'arrhénal est le méthylarsinate de soude, sa formule est

PIOT-BEY, 1914, est le premier, qui employa ce remède en Egypte pour le traitement de la piroplasmose due à *Piroplasma*

bigeminum. Cet auteur dit que l'arrhénal est un remède supérieur au trypanobleu et il a abandonné ce dernier. Il a employé l'arrhénal dans trois troupeaux de bétail, récemment achetés et immunisés vis-à-vis de la peste bovine et dans un quatrième qui a subi l'épreuve de contrôle avec du sang virulent seul. Il injecta 5 cm³ de la solution à 10 o/o, soit 0 g. 5 du remède sous la peau. Cette injection doit être répétée.

En dehors de cette communication de l'auteur égyptien, nous n'avons connaissance d'aucune autre.

Pendant la campagne anti-piroplasmique de 1925 dans le gouvernement de Pétrograde, organisée par la Direction agronomique du nord-ouest de la Russie, nous employâmes aussi l'arrhénal (et en outre de l'ichtargan, du salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan), du protargol, du luargol et de l'apiroplasmine).

Au commencement de cette campagne, nous employâmes la dose indiquée par Piot-bey, 0 g. 5 sous la peau. Mais cette dose fut jugée insuffisante, comme l'indique l'histoire des cas suivants :

Vache n° 14, 5 ans. Importée de la localité atteinte de piroplasmose. Piroplasmose antérieure en 1924. Tombe malade le 1-VI-1925.

1-VI-1925, *9 h. du soir* : T. 39°5. P. 80. R. 18. Urine rouge. Ictère. Diarrhée. Rumination et péristaltisme normaux. Diminution de la production du lait. Pourcentage des érythrocytes parasités : 16,3 0 0. Injection sous la peau de 0 g. 3 de l'arrhénal.

2-VI-1925. Urine rouge.

3-VI-1925. Soir : T. 37°. P. 84. R. 20. Urine rouge.

4-VI-1925. Soir : T. 35°. P. 90. R. 15. Urine rouge. A 9 h. du soir, mort.

Nous augmentâmes la dose à 1 g. sous la peau, mais cette dose ne fut pas suffisante.

Nous donnons un exemple :

Génisse n° 17, 1 an. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. La date du commencement de la maladie est inconnue.

10-VI-1925. *9 h. du soir* : T. 40°3. P. 132. R. 44. Urine rouge-noir. Ictère rumination et péristaltisme normaux. Pourcentage des érythrocytes parasités : 24,2 0/0. Injection sous la peau de 1 g. d'arrhénal.

11-VI-1925. *6 h. du soir* : T. 37°8. P. 120. R. 52. Urine : *id.*

12-VI-1925. *12 h. du soir* : T. 37°8. P. 128. R. 24. Urine : *id.* Mort.

Deux autres animaux avec pourcentages d'érythrocytes parasités de 26,8 o/o et de 32,2 o/o n'ont pas été sauvés par l'injection de 1 g. 5.

La dose de 2 g. n'a pas été suffisante quoique le pourcentage des érythrocytes parasités fut faible (3 o/o et 5,6 o/o).

La dose suffisante pour l'injection sous la peau est 2 g. 5 et quelquefois 3 g.

Pour l'injection intraveineuse les doses de 0,5 et 1,0 ne sont pas suffisantes et il faut employer au moins 1 g. 5.

Quand, après de longues recherches nous eûmes trouvé les doses suffisantes, nous traitâmes 203 animaux atteints de babésiellose.

I. — *Inoculation sous la peau.*

Bétail indigène : traités 113, morts 10 (= 8,7 o/o).
Bétail importé : traités 28, morts 2 (= 8,7 o/o).
Total : traités 136, morts 12 (= 8,8 o/o).

II. — *Inoculation intraveineuse.*

Bétail indigène : traités 57, morts 4 (= 7 o/o).
Bétail importé : traités 10, mort 1 (= 10 o/o).
Total : traités 67, morts 5 (= 7,4 o/o).

Les symptômes cliniques de la maladie après le traitement par l'arrhénal disparaissent plus lentement, qu'après le traitement par l'ichtargan. Le tableau I indique l'abaissement de la température après injection d'arrhénal.

TABLEAU I

Température abaissée après	Bétail indigène		Bétail importé		Total	
	Quantité	Pourcentage	Quantité	Pourcentage	Quantité	Pourcentage
12 h.	1	1,9	»	»	1	1,7
24 »	12	23,0	2	66,6	14	25,0
36 »	8	15,3	»	»	9	16,7
48 »	27	51,9	1	33,3	28	50,9
72 »	4	7,7	»	»	4	7,1
Total . .	52		3		55	

Il résulte de ce tableau que la température le plus fréquemment (dans 50,9 o/o des cas) s'abaisse 48 h. après l'injection de l'arrhénal.

La disparition de l'hémoglobinurie se fait le plus fréquemment 48 h. après l'injection (tableau II).

Tableau II

Disparition de l'hémoglobinurie après	Inoculations intraveineuses				Inoculations sous la peau			
	Bétail indigène	Bétail importé	Total		Bétail indigène	Bétail importé	Total	
			Quantité	o/o			Quantité	o/o
10 h.	1	»	1	2,7	2	»	2	3,4
12 »	»	»	»	»	»	»	»	»
18 »	1	1	2	5,5	»	»	»	»
20 »	1	1	2	5,5	3	1	4	6,8
24 »	7	1	8	22,2	9	»	9	15,5
30 »	1	»	1	2,7	1	»	1	1,7
34 »	2	»	2	5,5	8	4	12	20,6
48 »	7	7	14	38,8	13	4	17	29,3
40 »	4	1	5	13,8	4	»	4	6,8
72 »	1	»	1	2,7	7	2	9	15,5
Total.	25	11	36		47	11	58	

L'ichtargan, plus actif que l'arrhénal, abaisse la température critiquement; il faut alors surveiller le cœur. L'arrhénal qui agit plus lentement n'a pas cet inconvénient : il abaisse la température plus lentement.

Nous injectons encore l'arrhénal aux animaux faibles, maigres, atteints d'autres maladies (par ex.: pneumonie), convalescents très vieux.

Le défaut du traitement par l'arrhénal dans les piroplasmoses observées par nous est le pourcentage élevé de morts (jusqu'à 8 o/o) ; l'avantage est la possibilité de l'inoculation sous la peau.

Laboratoire de Campagne du Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire bactériologique à Pétrograde.

Ixodes ricinus, Tique des régions froides ou tempérées,

Par G. SENEVET et P. ROSSI.

La raréfaction extrême des adultes d'*Ixodes ricinus* pendant les mois d'été en Algérie (1), nous a incités à étudier la distribution géographique mondiale de cette Tique. Si l'influence de la saison froide, que nous avions notée en Algérie est un fait d'ordre général, on peut s'attendre à rencontrer l'*Ixodes ricinus*, dans les régions froides ou tempérées, à l'exclusion des climats tropicaux.

L'étude de la distribution géographique présentait une autre sorte d'intérêt :

Une hypothèse sur la sclérose en plaques incrimine comme cause de cette maladie, un Spirochète spécial dont l'agent transmetteur serait précisément *Ixodes ricinus* (2). L'auteur demande l'étude de la répartition de cet Acarien, pour voir si son aire de dispersion coïncide avec celle de la maladie.

Une étude minutieuse a déjà été publiée sur cette question par H. F. NUTTALL et ses collaborateurs (3). Nous la résumerons en totalisant par grandes régions le nombre de localités où la présence d'*Ixodes ricinus* a été signalée.

EUROPE

Ecosse, 14 localités : Sanquhar, Hawick, Arghylleshire, Thornhill, Caillissan, Invernesshire, Brankfort, Crawford, Perth, Callander, Oban, Aderfoyle, Killin.

Angleterre et Pays de Galles, 8 localités : Northumberland, Huntingdonshire, Grandchester, Shreswbury, Lyndhurst, Tavistock, Tyne Valley, N. Wales.

Irlande, 27 localités : Sligo, Timmer, Dallyhorse, Galway, Roscommon, Glingoriff, Clenbrock.

France, serait très commun : 3 localités signalées ; mais il est évident que ce chiffre est loin de représenter le total.

Belgique : une observation.

(1) G. SENEVET et P. ROSSI. Contribution à l'étude des Ixodidés (XIIe note). Etude saisonnière des Ixodidés de la région de Bouïra. Algérie. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, t. II, no 2, 1924, pp. 223-232.

(2) J. MOUZON. Les travaux récents sur l'étiologie de la sclérose en plaques. *Presse Médicale*, 3e année, 22 juillet 1922, pp. 624 627.

(3) G. H. F. NUTTALL, C. WABURTON, W. F. COOPER et L. F. ROBINSON. *Ticks, a monograph of the Ixodoïdes. Part II, The genus Ixodes*, pp. 154-156.

Hollande : une observation.
Allemagne : Kittendorf, Schvandt, Vosfeld, Rosenow, Godesberg et plusieurs localités non précisées.
Héligoland : localités non précisées.
Italie : Trentin, Vénétie, Pise, Istrie, Toscane.
Espagne : localités non précisées.
Galicie : localités non précisées.
Albanie et Rhodes : localités non précisées.
Russie : Amour et Caucase.

Asie

Transcaucasie : Summabad.
Arabie : signalé sans précision d'époque ni de localité.
Australie : sans précision. Eaton, Cleland.
Japon : Akita-Saga.

Amérique

Etats-Unis : Californie, Palo Alto, Vallée du Mississipi, Kansas, Texas, Baltimore, Pennsylvanie, Caroline, Floride.
Cette liste, datée de 1911, doit être complétée ainsi :

Europe

Pays de Galles : Carnavon.
Allemagne : Berlin (du Toit).
Hongrie (Kotlan).
Macédoine (Knuth, Behn et Schulze).
Roumanie (Knuth, Behn et Schulze).
Dalmatie (Inchiosti).
Russie, Nord de la Russie (Yakimof et Wassilefskaga).
Finlande : Gouvernement du Nord-Ouest, Riga, Kiew et Nijni-Novgorod.
Crète (Blanc et Caminopetros). Produit une maladie qui sévit de novembre à avril.

Afrique

Algérie : Bouïra, novembre à avril	(Sevenet et Rossi)	
Lapérine, mars	id.	
Tizi Renif, février	id.	
Camp du Maréchal, février	id.	
Palestro, janvier à avril	id.	
Dra el Mizan, février-mars	id.	
Boghni, février-mars	id.	

Asie

Asie Mineure : Smyrne (Nuttall).
Japon : sans précision.
Annam : Hué (Bernard et Bauche).

OCÉANIE

Nouvelle-Zélande : assez rare, probablement importé (MILLER). Un seul spécimen sur un cheval.

AMÉRIQUE

Amérique du Nord : sans précision.
Etats-Unis : Oregon, novembre à avril.
Panama (LAURENCE DUNN). Un seul exemplaire.
Canada (HEWITT).

Si l'on reporte sur une carte les différentes localités où a été signalé l'*Ixodes ricinus*, on s'aperçoit que presque toutes sont situées au Nord du 40° parallèle.

Un petit nombre en Algérie, en Crète, en Arabie, au Japon, ou aux Etats-Unis sont situées entre le 40° parallèle et le tropique du Cancer.

Deux observations seulement ont été faites dans la zone intertropicale : celle de LAURENCE DUNN à Panama (un seul exemplaire rencontré), et celle de BERNARD et BAUCHE à Hué.

L'étude des Tiques se poursuit cependant en tous les points du globe puisque nous avons pu relever plus de trente-cinq listes de Tiques rencontrées dans des régions intertropicales. Dans aucune d'elles *Ixodes ricinus* ne figurait.

On peut donc, dans l'état actuel de nos connaissances, schématiser ainsi la biogéographie de cette espèce.

Ixodes ricinus est avant tout une Tique des régions froides ou tempérées, où son évolution s'effectue pendant la belle saison, du printemps à l'automne. Dans les régions plus méridionales, le bassin méditerranéen, par exemple son développement, entravé par la chaleur, ne peut s'effectuer qu'en hiver. Dans les régions tropicales, sa présence est exceptionnelle.

Institut Pasteur d'Algérie.

Arachnides, Myriapodes et Serpents de la région du Tadla (Maroc),

Par M. MARCENAC.

Au cours de deux années passées dans le Territoire de Tadla (Maroc), nous avons cru faire œuvre utile en contribuant à l'étude de la faune venimeuse locale, plus particulièrement

celle qui concerne les Arachnides, les Myriapodes et les Serpents.

La détermination zoologique des espèces rencontrées, leur biologie, leur nocivité exacte, au sujet desquelles règnent très souvent de très grandes et fâcheuses imprécisions, sont autant de problèmes dont l'importance n'échappe pas au point de vue de la colonisation (1).

Notons d'abord, afin de bien fixer l'habitat, que le grand pays Tadla constitue un milieu très spécial divisé en trois zones entièrement différentes, dans chacune desquelles la faune et la flore, auto-sélectionnées, offrent des particularités remarquables.

Adossé à l'Atlas, qui le limite au sud, le Tadla est encadré entre 32°10′ et 32°50′ de latitude nord et entre 8°15′ et 9°20′ de longitude ouest : il a une superficie totale approximative de 7.000 km².

A cheval sur le fleuve Oum-Er-R'bia, il comprend :

Au Nord et sur la rive droite du fleuve, un immense plateau d'altitude moyenne de 550 m., sec, aride, caillouteux, inculte, dans lequel on rencontre déjà une faune désertique. Le village de Kasbah-Tadla, centre de nos observations, est situé sur la rive droite de l'Oum-Er-R'bia, à la limite méridionale de cette zone.

Au Centre, sur la rive gauche, une vaste plaine s'étendant jusqu'au Moyen Atlas, très irriguée, extrêmement fertile, moins riche en espèces venimeuses.

Au Sud, l'Atlas avec ses hauts plateaux et ses vallées encaissées; on y récolte les mêmes Arachnides et Myriapodes que dans la partie septentrionale du Tadla, et, surtout, davantage de Serpents.

Le climat est un des plus « dur » du Protectorat chérifien : la saison d'été est particulièrement pénible sur le plateau et dans la plaine, avec une température de 50° à l'ombre pendant près de trois mois de l'année.

Les chutes d'eau sont absolument nulles de fin mai à fin septembre et la pluviométrie indique, comme moyenne annuelle, 490 mm.

Bien entendu, les animaux à venin causent leurs méfaits pendant la saison chaude : beaucoup sont nocturnes. La capture peut être commencée dès avril : elle nous a permis d'étudier les

(1) Nous remercions très vivement Mme Phisalix pour ses conseils éclairés, l'excellent accueil réservé à tous nos envois et l'empressement mis à la détermination de nos échantillons.

Arachnides, les Myriapodes et les Serpents catalogués ci-dessous, avec mention de quelques détails sur leur action pathogène.

1° ARACHNIDES. — *Scorpionides*. — *Buthus mauritanicus* (POCOCK), noir foncé, très abondant, chaque soir, de juin à octobre. Il sort, dès la nuit, de ses repaires, inquiétant hommes et animaux, et pénètre jusque dans les habitations où il cause, sinon une grande peur, du moins une certaine crainte.

Dans un travail précédent nous avons précisé le mode d'action du venin de ce scorpion et confirmé, en tous points, le processus de l'envenimation ainsi que le mécanisme de la mort si bien décrits par les auteurs classiques. L'agressivité, les influences modificatrices du facteur gravité (espèce piquée, zone atteinte, épaisseur du tégument...) ont été l'objet particulier de nos recherches et observations.

La symptomatologie, parfois alarmante chez les sujets intoxiqués par ce venin, très analogue à celui du cobra, n'a vraiment d'issue mortelle que chez les êtres jeunes (enfants, jeunes chiens...).

A défaut de sérum spécifique, le traitement le plus efficace a consisté dans l'administration de chloral en lavements, à dose anesthésique ou presque anesthésique.

Heterometrus maurus LIN. (= *Scorpio palmatus* EHR.), jamais mordoré, beaucoup plus rare que *Buthus mauritanicus*; on le rencontre presque uniquement sur la rive gauche de l'Oum-Er-R'bia. Il est venimeux, mais, l'action de sa piqûre est manifestement moins grave que celle du scorpion noir. Nous n'avons jamais enregistré, ni entendu rapporter d'accidents mortels produits par la piqûre.

Araneïdes. — Les araignées sont très abondantes dans le Tadla, mais il n'en existe pas de vraiment dangereuses, leur action se limitant, au maximum, à une très légère urtication.

Au point de vue systématique, M. FAGE, Assistant au Muséum d'Histoire naturelle de Paris, à qui nous exprimons nos remerciements, a déterminé :

Eusparassus argelosius atlanticus, EUG. SIMON, fréquente dans les habitations, n'attaquant jamais l'homme.
Argiopa lobata PALLAS.
Lycosa sp. ? extrêmement abondante et inoffensive pour les Vertébrés supérieurs.
Holocnemus pluchei ? S. C.
Loxoceles rufescens L. DUFOUR.
Textrix variegata ? EUG. SIMON.
Menesnerus semilumbatus HOHN.
Pardosa obscuripes EUG. SIMON.

Galéodes. — Ces curieux intermédiaires entre les Arachnides et les Insectes vrais sont très abondants dans la région du Tadla et à Kasbah-Tadla tout particulièrement.

Tous les spécimens de galéodes recueillis sont de l'espèce : *Galeodes olivieri* Eug. Simon.

Les divergences d'opinon relatives à leur nocivité semblent avoir fait place à un avis formel d'innocuité, ainsi qu'il ressort des faits d'observation et de l'expérimentation (2).

2° Myriapodes. — Les Scolopendres ne sont pas rares dans le Tadla ; la détermination de nos échantillons a été faite par le Professeur Ribaut, de Toulouse, et par M. Brolemann, de Pau. Ce sont :

Scolopendra morsitans, variété *scolopiana* C. K.

Orya barbarica Gerv., espèce phosphorescente étudiée par P. Dubois et qui répand, dès qu'elle se sent en danger, une odeur vireuse très forte et très tenace.

Scaphiostreptus maroccanus (Att. 1914).

L'action pathogène des deux premiers de ces myriapodes se limite à une simple urtication ; le troisième, de la famille des Iulidés, est absolument inoffensif.

3° Serpents. — Les seuls serpents vraiment abondants sont représentés par des *Zamenis hippocrepis* Lin., Colubridés aglyphes très agressifs, et non venimeux. Les magnifiques coloris de leurs robes sont particulièrement appréciés par les « charmeurs » marocains, si nombreux sur les places publiques.

Nous avons connu, en deux années, un seul cas d'envenimation mortelle, à Ghom-El-Alem (premiers contreforts du Moyen Atlas), chez un soldat de la Légion Etrangère, mordu probablement par *Vipera lebetina* ou par une Bitis, mais toutefois la capture de ce serpent ayant été effectuée par écrasement de la tête il n'a pas été possible d'en faire une diagnose précise.

Signalons enfin la présence fréquente de *Trogonophis Wiegmani* Kaup, sorte de lézard Amphisbænidé, absolument inoffensif, très recherché comme amulette par les indigènes pour la cure de la cécité.

Bibliographie

1. Marcenac. — Nocivité des piqûres de Scorpion au Maroc, *Maroc médical*, n° 12, 1924, et *Rev. vétér. mil.*, n° 2, 1925.

2. Marcenac. — Innocuité de *Galeodes olivieri* au Maroc, *Bull. Soc. Path. exot.*, déc. 1925.

Le cancer et les noirs de l'Afrique Centrale,

Par R. MOUCHET et P. GÉRARD.

Il est un fait qui frappe le médecin voyageant en Afrique Centrale : l'extrême rareté des néoplasmes chez les Noirs. L'on pourrait croire que la race noire présente une immunité particulière pour cette affection, n'était le grand nombre de tumeurs malignes décrites chez les Noirs de l'Afrique Australe ou des Etats-Unis d'Amérique. Les partisans de la théorie parasitaire du cancer pourraient prétendre que, chez ces derniers, les contacts plus fréquents avec l'Européen, porteur de cancer, ont dans ces régions, favorisé leur contamination. En réalité, on rencontre, chez le Noir de l'Afrique Centrale, toutes les catégories de tumeurs que l'on trouve chez l'Européen. Nous avons déjà publié deux notes sur ce sujet (1). Depuis 1922, l'un de nous a pu récolter, pendant un séjour au Congo Belge, une série de tumeurs dont nous donnons ci-dessous la nomenclature et la description.

Mentionnons simplement, pour n'avoir plus à y revenir, six lipomes à situation variable, dont l'un fort volumineux occupant toute la partie postérieure de la tête.

Signalons aussi la grande fréquence des goîtres chez certaines populations riveraines, entre l'Itimbiri et la Mongalla. Entre Likati et Ibembo, 30 o/o de la population en serait atteinte (chiffres du docteur Wille). Dans les villages éloignés des rivières, l'affection serait beaucoup moins répandue.

Quant aux tumeurs vraies, étudions-les en les répartissant en tumeurs d'origine conjonctive et tumeurs d'origine épithéliale.

I. — TUMEURS D'ORIGINE CONJONCTIVE

a) Tumeurs bénignes. Ce sont trois tumeurs épuliformes, nées aux dépens du périoste des gencives (la plus grosse du volume d'une orange). Aucune d'entre elles ne présente ni ostéoclastes, ni travées osseuses. Les deux plus petites sont des fibromes purs, la grosse est un myxofibrome ayant fait son apparition cinq ans avant son extirpation.

b) Tumeurs maligne. 1° Tumeur volumineuse, siégeant, chez

(1) R. MOUCHET et P. GÉRARD. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XII, 1919 ; R. MOUCHET, R. VAN NITSEN et P. GÉRARD. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, t. II, 1922.

un enfant de 10-11 ans, le long du rachis en haut et à droite, ayant débuté quatre ans auparavant.

Son extirpation fait voir qu'elle adhère très fortement au périoste de trois côtés. Ses dimensions sont de 16 × 6 × 7 cm. Revu quatorze mois après l'opération, le patient montre une récidive, du volume d'une orange, dans la partie supérieure de la cicatrice. L'examen de la tumeur montre qu'il s'agit d'un myxo-fibro-sarcome ; les cellules sarcomateuses sont réparties en petits foyers noyés dans une trame de myxo-fibrome.

2° Tumeur développée chez un indigène adulte, dans les muscles de la jambe qu'elle a dilacérés : volume de deux poings (cas du docteur Yan Hoof). Un fragment, prélevé, montre une accumulation de cellules arrondies, fortement tassées les unes contre les autres, dont un grand nombre en division. Par endroits, des plages de nécrose. Diagnostic : sarcome à petites cellules.

3° Tumeur volumineuse de l'aisselle, pesant 1 kg. 500, assez mal limitée, extirpée chez une femme adulte (cas du docteur Brulé).

A l'examen histologique : sarcome lymphoblastique typique, avec grandes plages de nécrose.

4° Tumeur récidivante du maxillaire inférieur de 8 × 6 × 4 cm. chez une femme adulte (cas du docteur Puppa). A été opérée une première fois quinze mois, une deuxième fois quatre mois auparavant.

A l'examen histologique : sarcome fuso-cellulaire.

Tumeurs d'origine épithéliale

1) Tumeur saillante, de 8 à 10 cm. de diamètre, ulcérée, occupant toute la région parotidienne d'une indigène adulte ; de consistance molle en général, elle contient deux foyers osseux irréguliers. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un adéno-carcinome papillifère. La présence des masses osseuses nous fait croire que cette tumeur résulte de la transformation néoplasique d'une tumeur mixte de la parotide (Cas du docteur Brulé).

2) Carcinome primitif du foie. Trouvaille d'autopsie, chez un noir arrivé mourant à l'hôpital. Foie très volumineux, bosselé. A la coupe, hypertrophie considérable du tissu conjonctif découpant l'organe en lobules irréguliers. Certains d'entre eux, blanchâtres et mous, tranchent fortement sur le fond de la glande. Ces nodules blancs sont formés de travées cellulaires irrégu-

lières anastomosées en réseau ; les cellules de ces travées, fréquemment en mitose, sont de grande taille (taille d'une cellule hépatique normale). Dans le tissu conjonctif périlobulaire fortement hypertrophié, nombreux canaux biliaires. Pas d'œufs de schistosomes (Cas du docteur FAUCONNIER).

3) Malade adulte laparotomisé pour tumeur abdominale. A l'ouverture, on trouve un pancréas extrêmement volumineux donnant une sensation de fausse fluctuation. Un fragment de tumeur prélevé pour examen, montre qu'elle est formée de cellules claires, épithéliales, ordonnées en grosses travées irrégulières et anastomosées. Diagnostic : carcinome du pancréas (Cas du docteur VAN HOOF).

4) Carcinome du sein, chez une femme de 30 ans environ de la tribu des Bamanga (fig. 1) ayant rongé complètement la mamelle droite sauf un petit lambeau auquel adhère encore le mamelon. Ganglions axillaires et sous-claviculaires. Des fragments de tumeur et un ganglion sont prélevés pour examen microscopique : ils montrent que la tumeur est formée par des boyaux épithéliaux irréguliers, peu épais (2 à 4 cellules) contenus dans un stroma fibreux très développé (Cas du docteur GASCA).

5) Carcinome du sein, chez une femme de 30 ans environ, de la tribu des Wagenia (fig. 2). Toute la région mammaire droite est le siège d'une vaste ulcération. Œdème considérable du bras droit. Ganglions sus-claviculaires (les axillaires ne sont pas palpables). Une biopsie montre qu'il s'agit d'une tumeur formée de gros boyaux irréguliers de cellules néoplasiques, maintenues par un stroma conjonctif fort peu développé (Cas du docteur GASCA).

6) Carcinome du sein chez une femme de 35 à 40 ans, de la tribu des Bobango (fig. 3). La tumeur, ulcérée, a envahi toute la mamelle gauche. Les ganglions axillaires sont pris. Examen microscopique : carcinome constitué par des boyaux épithéliaux assez volumineux, plongeant dans un stroma fibreux assez épais (Cas du docteur DEL FAVERO).

7) Carcino-sarcome du sein, chez une femme de 30 ans environ de la tribu des Babembe (fig. 4). Tumeur du volume d'une orange siégeant dans l'épaisseur du sein gauche. Mamelon non rétracté. Au niveau de la tumeur, la peau, lisse et fortement tendue, présente une petite ulcération. A l'examen microscopique, on constate l'existence de boyaux néoplasiques contenus dans un stroma formé de cellules fusiformes tassées les unes contre les autres, présentant des mitoses assez nombreuses (Cas du docteur DEL FAVERO).

1.
2.
3.
4.

8) Epithélioma. Il s'agit d'un ganglion, prélevé chez un noir de Kasai et envoyé à l'un de nous par le docteur YALE MASSEY, pour analyse (pas d'autres renseignements).

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'une métastase d'épithélioma spino-cellulaire.

9) Nævo-épithélioma de la plante du pied, ulcéré, du volume d'une orange, chez une femme adulte (Cas du docteur VAN HOOF).

A l'examen microscopique, boyaux cellulaires irréguliers et anastomosés formés de cellules épithéliales allongées, pigmentées ou non. La pigmentation elle-même est très irrégulière.

10) Nævo-épithélioma du pied, de 15 cm. de diamètre, extirpée chez un noir adulte. Récidive trois mois après. Nouvelle extirpation. Nouvelle récidive, plus étendue, trois mois après, nécessitant l'amputation de la jambe. Quatre mois plus tard, métastase volumineuse au niveau de l'aine (Cas du docteur VAN DIEST).

A l'examen microscopique, tumeur formée par une agglomération de cellules de taille et de forme très variables, pigmentées ou non, les grains de pigment étant irréguliers. Anomalies nucléaires nombreuses.

11) Nævo-épithélioma de la plante du pied droit, ulcéré, lobulé, gros comme une mandarine, prélevé chez une femme de 40 ans environ.

(Cas du docteur BRULÉ). Volumineux paquet ganglionnaire dans l'aine. A l'examen microscopique : amas lobulés de grandes cellules épithéliformes allongées, pigmentées ou non.

Sans vouloir prendre position dans la question si débattue de la nature des tumeurs mélanogènes de la peau, nous avons estimé devoir ranger ces trois néoplasmes sous le vocable commun de nævo-épithéliome, suivant en cela la classification de P. MASSON.

A côté de ces néoplasmes vérifiés, ajoutons-en deux autres, probables, chez lesquels aucune biopsie n'a pu être prélevée : l'un est vraisemblablement une tumeur mixte de la parotide, l'autre un cancer du larynx très avancé, avec réaction ganglionnaire sus-claviculaire.

Laissant de côté ces deux cas douteux, nous apportons donc l'étude de quinze cas de néoplasmes nouveaux : quatre de nature conjonctive, onze de nature épithéliale.

Si nous réunissons en un seul tableau nos données antérieures et actuelles, nous trouvons sur un total de 34 tumeurs malignes :

1 tumeur mixte,

12 tumeurs conjonctives,

21 tumeurs épithéliales.

De ces 21 tumeurs épithéliales, neuf sont des carcinomes primitifs du foie, soit plus d'un tiers. Cette proportion se rapproche fort de celle trouvée par Pirie (1) dans l'Afrique Australe.

D'autre part, nous apportons l'observation de quatre cas de carcinome mammaire et ce, chez des indigènes non métissées, du plein cœur de l'Afrique (région de Stanleyville). Ceci nous montre combien il faut être prudent dans des conclusions tirées d'un examen superficiel : si parmi les Noires qui se montrent à l'Européen, on ne voit pas de porteuses de néoplasme mammaire, cela ne veut pas dire que cette affection n'existe pas. C'est simplement que ces malheureuses préfèrent se cacher plutôt que d'exhiber leur infirmité. Dès qu'on fait une enquête un peu approfondie, la confiance aidant, elles se montrent espérant que le médecin les guérira.

Ainsi donc, nous pouvons dire que les Noirs de l'Afrique Centrale, non seulement ne sont pas réfractaires au « cancer » mais que l'on rencontre chez eux toutes les formes que l'on est habitué à trouver en Europe, et que la proportion des tumeurs conjonctives par rapport aux tumeurs épithéliales est à peu près la même dans ces deux régions si éloignées l'une de l'autre, et si différente dans leur nosologie.

Deux cas de cancer primitif probable du foie en Cochinchine,

Par J. Bablet, J. Guillerm et Pham-van-Lu.

Le cancer du foie est assez rare en Europe pour qu'on n'ait pas songé à lui faire une place à part dans les statistiques : il faut cependant signaler qu'en Hongrie, Buday a trouvé chez les Magyars (de souche mongole) un pourcentage de 2,2 sur l'ensemble des cancers. Dans les pays tropicaux, le cancer hépatique serait beaucoup plus fréquent. Il a été signalé en Afrique par de nombreux auteurs : Hansemann (German East : 1914), Appel (Kamerun : 1916-19), Harvey Pirie (Transwaal : 1912-21), Nogue (Sénégal : 1918-20), et plus récemment Huot et Gontier à Dakar (1924).

A Sumatra, Snijders et Traub donnent dans un mémoire

(1) J. H. Harvey Pirie. *Med. Journ. South Africa*, vol. XVII, 1921.

de 1913 au Congrès de la F. E. A. T. M. la proportion énorme de 55 o/o sur la totalité des tumeurs malignes chez les Javanais, de 28 o/o chez les Chinois. Aux Indes, ROGERS (Calcutta : 1908-1914) l'estime à 25 o/o. Au Japon elle atteindrait 15 o/o (Yamane : 1904-1916). A Singapore les statistiques du Tan Tock Seng Hospital (1907-1912) accusent le chiffre de 28 o/o chez les Chinois qui à Hong-Kong d'après JEFFREYS et MAXWELL (1905) présenteraient 25 o/o de cancers hépatiques. Il semble donc que la race chinoise offre une sensibilité particulière et constante.

Au Tonkin, DEGORGE (1906-1912) note 10 o/o environ de cancers du foie chez les Annamites. Nous n'avons pas jusqu'à présent retrouvé pareille fréquence en Cochinchine. Sur un total de 150 tumeurs malignes dont l'examen histologique a été fait en 1924-1925 nous relevons seulement 3 cancers hépatiques : l'un, d'un type banal, était manifestement secondaire. Les deux autres nous paraissent devoir être rangés dans les néoplasmes primaires du foie : pour justifier ce diagnostic, nous retracerons l'évolution de la maladie dans les deux cas, notant les détails cliniques intéressants, le résultat des examens de laboratoire et les caractères histologiques des tumeurs prélevées à l'autopsie immédiatement après la mort.

1er CAS. — *Observation clinique.* — H. X.., Chinois, 37 ans, entré à l'hôpital indigène de Cholon le 21 juillet 1925 Dans les antécédents, blennorragie, chancre, et depuis 7 ans manifestations dysentériques périodique d'origine, indéterminée.

La maladie actuelle débuta. il y a 2 mois par une douleur intermittente à l'hypocondre droit, accompagnée d'une tuméfaction dépassant largement le rebord costal. Crises subintrantes, de plus en plus vives, avec irradiations à l'épaule.

Etat général très mauvais à l'entrée, cachexie, teint subictérique. A droite, entre les côtes et l'ombilic, tumeur dure, douloureuse, saillante ; rougeurs des téguments, défense musculaire. Rate grosse. Respiration diminuée. Température : 39°2. BORDET-WASSERMANN +.

Le diagnostic d'abcès hépatique paraît autorisé, et le 21 juillet 1925 sous narcose à l'éther, on pratique une incision exploratrice. Le foie apparaît volumineux. dur ; la ponction d'un point fluctuant ne ramène que du sang et des débris nécrosés blanchâtres. Prélèvement d'un fragment hépatique pour examen histologique et suture de la plaie La réunion ne se fait pas et la plaie suppure abondamment. Fièvre continue sans grandes oscillations, entre 37°5 et 38° (Voir tracé). Polynucléose sanguine 93 0/0 Examen chimique du sang, du liquide céphalo-rachidien et des urines le 1er août Hémoculture négative le 8. La cachexie fait de rapides progrès et le malade meurt le 21. Quelques fragments de foie sont prélevés et fixés Pas d'autopsie.

Examen histologique. — Macroscopiquement zônes dures et blanchâtres, alternant avec des tissus moins fermes, de coloration brun rouge, saignant à la coupe. Pus liquide ou concrété à la surface du foie (le lobe gauche, seul, a pu être examiné).

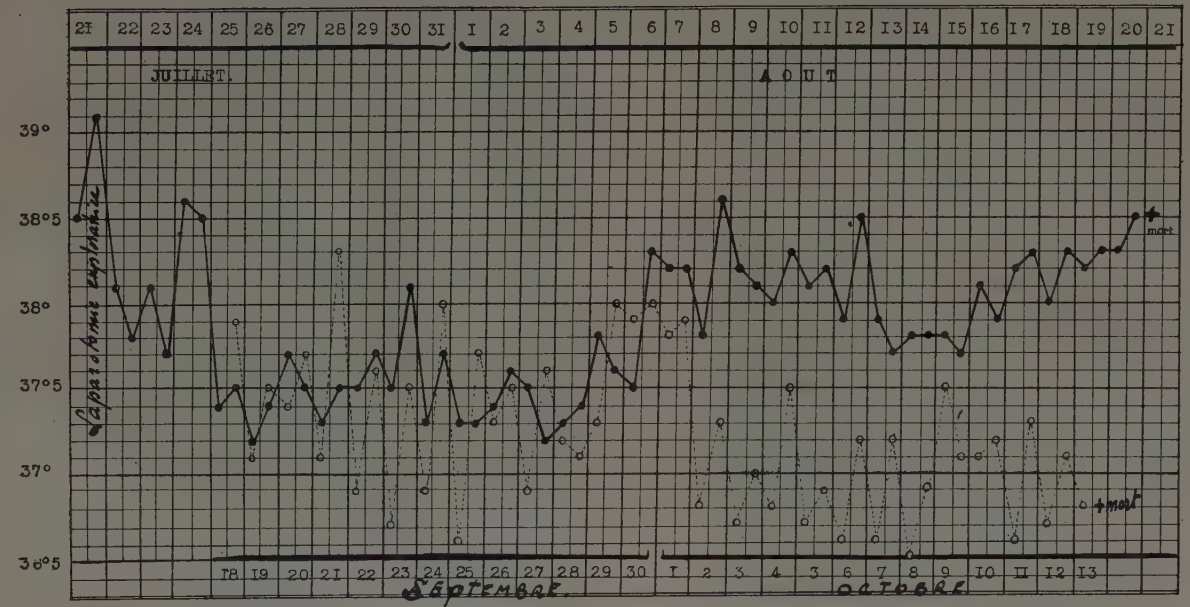


Fig 1. — *Graphique des températures rectales de deux cas de cancer primaire du foie.*

X •————• Observation I. — Cirrhose, cancer et périhépatite suppurée. H..., Chinois, 37 ans.

o- - - - - - - - o Observation II. — Cachexie cancéreuse évoluant sans complication. Ng. v. Ph..., Annamite 64 ans.

Au microscope, les zones blanches sont constituées par des nodules néoplasiques de forme et d'importance inégales assez mal limités du côté des travées hépatiques qu'ils entaillent et disloquent, leurs cellules se mêlant aux éléments du lobule. Cellules et noyaux très polymorphes. Pas de stroma conjonctif. Mitoses non rares. Disposition périthéliale fréquemment constatée. Espaces portes indemnes.

Dans le tissu hépatique non envahi par le cancer, cirrhose très marquée, ectasie capillaire, ilôts de stéatose. Espaces portes élargis, sclérosés, canaux biliaires intacts, veines dilatées, parfois thrombosées.

Périhépatite purulente intéressant l'enveloppe séreuse et fibreuse de l'organe et sur quelques points la zône superficielle de quelques lobules, partiellement nécrosés.

Diagnostic histologique : cancer de la travée hépatique avec cirrhose.

2e CAS. — *Observation clinique.* — H. v. P., 64 ans, Annamite, entre à l'hôpital indigène le 18 septembre 1925 pour tumeur abdominale. Dans ses antécédents, on relève l'aveu d'une consommation habituelle d'alcool depuis plusieurs années.

La tumeur s'est manifestée il y a six mois dans l'hypocondre droit et, augmentant progressivement de volume, a envahi la région épigastrique et une partie du flanc droit.

A l'examen, abdomen distendu par l'ascite. Une ponction évacue 2 litres de liquide citrin et permet la palpation des organes abdominaux. La tumeur de l'hypocondre droit soulève les dernières côtes et les déborde largement, atteignant presque l'ombilic. Consistance générale dure mais inégale, donnant l'impression d'une série de nodules. Non adhérente à la peau, la tumeur est fixée dans la profondeur. Palpation assez douloureuse.

Troubles digestifs accusés, anorexie, dyspepsie, constipation. Etat général mauvais. BORDET-WASSERMANN positif. Réaction de fixation à l'antigène tuberculeux négative. Formule leucocytaire peu modifiée.

Température légèrement au-dessus de la normale, ne dépassant guère 38°, avec rémission matinale nette. Aucun signe de suppuration.

Diagnostic : Cancer du foie.

Le 28 septembre prélèvement de sang en tube oxalaté et des urines de 24 heures pour analyse chimique. Les jours suivants, le malade s'affaiblit progressivement, sa température se maintient autour de 37°, une nouvelle ponction retire plus de 2 litres de liquide d'ascite le 8 octobre et le 13 le malade s'éteint doucement. Autopsie immédiate

On constate l'envahissement de tout l'étage supérieur de l'abdomen par un néoplasme hépatique comprimant l'estomac, le côlon, le duodénum, le pancréas. Aucun de ces organes n'est envahi. Ganglions épiploïques nombreux. Le foie, libéré des adhérences avec les organes voisins, pèse 3 kg. 100. Coloration livide avec nombreux nodules plâtreux, saillants, de dimensions très variables; ces nodules friables et de consistance assez molle, s'entourent de tissu plus ferme de consistance scléreuse. Pas de lésions macroscopiques des autres organes.

Examen histologique. — Bouleversement complet de la structure hépatique : Pas de dessin lobulaire, pas d'espaces portes reconnaissables, rares travées hépatiques à cytoplasme pâle au milieu de vastes zones nécrotiques où ne sont décelables que des débris de chromatine dans un magma acidophile, avec parfois des nappes hémorragiques. Les cellules tumorales forment des blocs massifs généralement arrondis de dimensions très inégales, centrés par une zone de nécrose, par un vaisseau sanguin ou par

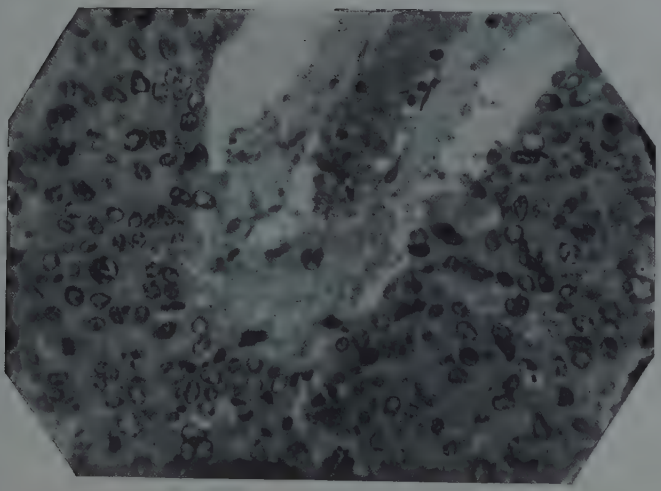


Fig. I. 300/1

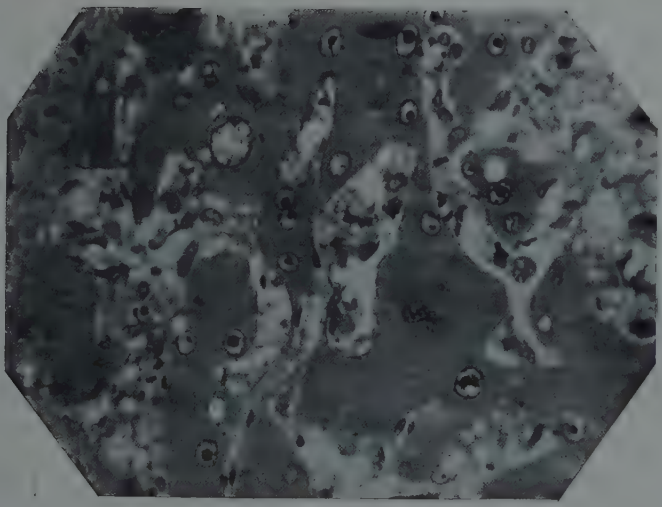


Fig. 2. 600/1

Fig. 1. — Anneau néoplasique d'aspect syncytial entourant, à distance, un capillaire sanguin.

Fig. 2. — Envahissement de la travée hépatique par les cellules cancéreuses.

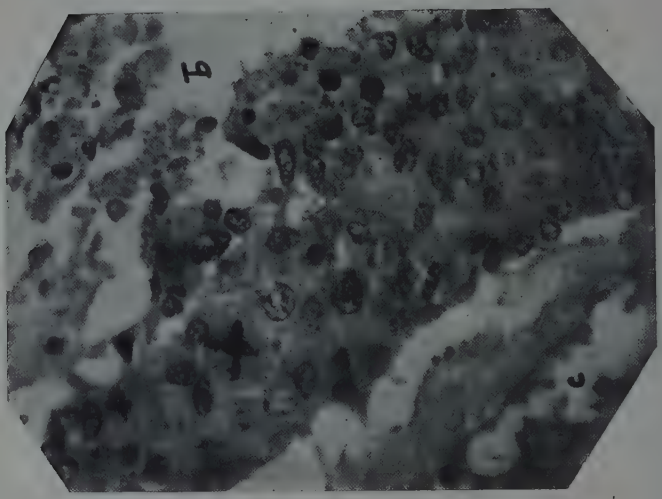


Fig. 3. 600/1

Fig. 4. 900/1

Fig. 3. — Amas syncytial bordant un capillaire *c* et se nécrosant à la périphétie *b*. Mitose en haut et à gauche.

Fig. 4. — Cellules néoplasiques réalisant un aspect glandulaire.

une cavité régulière. Les cellules étroitement unies réalisent l'aspect syncytial ; leurs noyaux, serrés, irréguliers, polymorphes, sont riches en chromatine. les mitoses y sont rares. La disposition périthéliale est, nous l'avons vu, fréquente mais les cellules néoplasiques entourent les vaisseaux à distance, séparés de l'endothélium vasculaire par une zone conjonctive.

La morphologie et la disposition des cellules, l'absence de stroma fibreux sont en faveur du diagnostic d'adéno-cancer nodulaire.

L'interprétation histologique nous paraît devoir être la même dans les deux cas. Le mode d'envahissement du cancer qui respecte les sinusoïdes pour s'attaquer au lobule dans le premier cas, le résultat négatif des recherches sur les différents organes à l'autopsie du malade n° 2, la continuité apparente des travées cancéreuses et hépatiques, la morphologie des cellules tumorales, constituent des arguments à l'appui du diagnostic de cancer primaire du foie.

Toutefois la valeur de ces critériums, classiques, a été récemment mise en doute par P. Masson. La technique d'imprégnation sur lames par le liquide de Fontana, telle qu'elle a été établie par P. Masson, n'a pas révélé dans les cellules néoplasiques de granulations argento-réductrices. Il ne s'agit donc pas de métastases d'un carcinoïde intestinal.

Au point de vue étiologique nous pouvons relever dans les 2 cas le rôle favorisant de la syphilis et chez l'un des malades l'influence de l'éthylisme. Aucun parasitisme intestinal ou hépatique n'a été constaté.

L'analyse chimique du sang et des urines dont le tableau I réunit les résultats révèle une insuffisance hépatique et rénale des plus nettes :

Dans les 2 cas, azotémie élevée, uricémie importante. Le taux de la cholestérine, très bas chez le premier malade, s'est maintenu quelque temps chez le second et n'a fléchi que dans les derniers jours. Le débit urinaire des 24 h. est faible 550 et 240 cc. l'élimination des chlorures est très déficiente (surtout chez le premier) ; par contre, les déchets azotés (urée, acide urique, ammoniaque) sont éliminés en quantité normale au bénéfice de concentrations élevées.

Le rapport azoturique est peu modifié.

L'acidose (Derrien) est nette chez le deuxième malade.

Le rapport $\frac{NaCl}{Urée}$ presque nul chez le premier malade est très au-dessous de la normale chez le second.

La défaillance rénale, conditionnée peut-être par l'insuffisance hépatique, a pu également la précéder et favoriser la cirrhose. Sur un terrain préparé par l'alcool et la syphilis, le cancer a

fait son apparition au niveau de l'organe sensibilisé par des irritations toxiques répétées.

Les courbes de température que nous avons à dessein rassem-

ANALYSE CHIMIQUE DU SANG

Le sang contient, par litre de plasma	Malade n° 1	Malade n° 2		Taux Europ.	Normal Annam.
		le 28 sept.	post mortem		
Urée	1 g. 22	0,63	2,39	0,40	0,25
Sucre	1 g. 42	0,83	0,63	1	0,8
Acide urique	0 g. 19	0,103	»	0,045	0,060
Cholestérine	0 g. 15	1,07	0,53	1,50	1

ELIMINATION URINAIRE DES 24 HEURES

	Malade n° 1	Malade n° 2	Taux normal chez l'Européen	Taux normal chez l'Annamite
Volume	550 cm³	240 cm³	1.300	aux environs de 1.200 cm³
Réaction	acide	acide	acide	acide
Densité à 15°	1.033	1.033	1.022	1.012
Chlorures	0 g. 13	1,40	12 g.	11
Phosphates	1 g. 28	1,20	2,50	1,10
Sucre	0	0	0	0
Albumine	+	+	0	0
Mucine	+	+	0	0
Indol	excès	excès	traces	+
Scatol	+	excès	+	0
Pigments biliaires	0	+	0	0
Urobiline	léger ex.	excès	traces	0
Urée réelle	17 g. 10	6,74	26 g	10 à 12
Ac. uriq. et bases puriq.	0 g. 75	0,49	0,60	0,45
Ammoniaque + ac. aminés	0 g. 22	0,65	0,65	0,50
Créatinine	0,75	0,75	1	0,80
Azote total	9,13	4,25	12,8	6 à 7
N. uréique	88,2 0/0	73,9 0/0	82	80 à 85
N. ac. urique	2,7 0/0	3,9 0/0	1,7	2
N. ammoniacal	3,6	12,4 0/0	5,6	9 à 10
N. créatinine	3	10,1 0/0	4,4	5
N. non dosé	2,5	»	6	»
Acidose (méth. Derrien)	2,2	17,1	6	8 à 10
Rapp. azoturique	88,2	73,9	82	83
$\frac{\text{Corps puriques}}{\text{Urée}}$	4,3	7,2 0/0	2,5	3,4
$\frac{\text{NaCl}}{\text{Urée}}$	0,7 0/0	20,7 0/0	44	50
$\frac{P^2O^5}{N}$	7,2 0/0	28,2	18	18

blées sur le même graphique (fig. 1, p. 571) soulignent, par leurs divergences, les caractères de l'évolution dans les deux cas :

Chez le premier malade, après une vive réaction qui suit la laparotomie, long plateau aux environs de 37°5 puis ascension progressive dès que l'infection s'établit.

Chez le second, après quelques oscillations de médiocre envergure, la température revient à la normale, passe même au-dessous et la mort arrive par cachexie progressive sans réaction thermique appréciable.

Index bibliographique des travaux consultés

Leroy des Barres. — Note sur la fréquence des tumeurs malignes au Tonkin. *Rev. medic. Indochine*, 1909.

Paucot. — Cancer primitif du foie chez un enfant de 15 ans. *Bull. Soc. Med. Chir. Indochine*, 1910, p. 216.

Degorce. — Contribution à l'étude des tumeurs chez les Annamites du Tonkin. *3th. Congress. of the F. E. A. T. M.*, 1913, p. 422.

Snijders et Traub. — Contribution au problème du Cancer sous les tropiques. *5th. Congress. of the F. E. A. T. M.*, 1923, p. 779.

Fried. — Cancer primitif du foie. *Amer. Journ. of Med. Scien.*, août 1924, p. 241.

Gay. — La fièvre et les cancers du foie. *Thèse Bordeaux*, 1924.

Friedenwald et Fied. — Cancer primitif du foie. *The Amer. J of. Med. Scien.*, décembre 1924, p. 875.

Huot et Gontier. — Un cas de cancer primitif du foie. *Bull. Soc. Path. exotiq.*, 1924, p. 508.

Poujol et Lagrot. — Contribution à l'étude de la lésion du foie, dite « adéno-cancer nodulaire avec cirrhose ». *Arch de path. génér. et anat. pathol.*, fasc. 9, 1924.

Peyron, Corsy, Surmont. — Sur l'origine et l'histogénèse des tumeurs du foie. Néoplasie à éléments argentaffine née de la travée hépatique. *Bull. Assoc. franc. Cancer*, 1924. p. 695.

P. Masson. — Discussion de la note ci-dessus. *Bull. Assoc. Cancer*, 1925, p. 3.

P. Masson et Obsling. — Cancers épithéliotropes. *Bull. Assoc. Cancer*, 1925, p. 313.

Réaction de déviation du complément dans le béribéri humain,

Par P. Noël Bernard.

Les recherches sur *Bacillus asthenogenes* exposées au cours de ces dernières années à la Société de Pathologie exotique et à la Société de Biologie n'ont conduit à considérer ce germe comme l'agent pathogène du béribéri humain observé en Cochinchine.

Le point de départ a été la réalisation d'une maladie expérimentale chez le porcelet de 5 à 10 kg. par ingestion stomacale du germe infectieux. C'est en suivant le fil conducteur de l'expérimentation que des caractères superposables ont apparu dans la maladie expérimentale chez l'animal et dans le béribéri observé parallèlement chez l'homme.

L'étude bactériologique de *B. asthenogenes*, son action sur les aliments, sur les corps phosphorés organiques, le rôle de l'avitaminose et de l'infection dans la maladie expérimentale ont apporté les premiers résultats de la recherche.

La similitude de fermentation du contenu stomacal dans la maladie expérimentale et dans le béribéri humain, des lésions histologiques chez l'animal et chez l'homme paraissant se rapporter à l'action irritative d'une substance toxique, ont rapproché les deux maladies. L'étude clinique a montré que la maladie bénigne, la maladie aiguë mortelle, la survie avec des paralysies et des amyotrophies chez le porcelet correspondent chez l'homme à l'embarras gastrique avec asthénie, au béribéri subaigu ou au béribéri chronique.

Le rôle du riz dans l'évolution de la maladie expérimentale et l'action protectrice du son ont mis en lumière dans quelle mesure l'origine alimentaire, admise pour la maladie de l'homme intervient dans la maladie du porcelet.

Enfin l'étude de la toxine a permis de comprendre la nature des deux affections et les modalités de leur évolution. Les caractères de la toxine peuvent se résumer ainsi : toxicité optima après dix heures de culture ; action brutale sans incubation, rappelant la soudaineté des accidents béribériques aigüs et entraînant des lésions profondes du myocarde ; élimination par les muqueuses stomacale, duodénale, reproduisant les lésions de la maladie expérimentale du porcelet et du béribéri, phénomène qui rappelle l'électivité de la toxine dysentérique pour le gros intestin ; affinité pour certains éléments nerveux (paralysies des membres) ; élimination rapide hors de l'organisme et difficulté d'accès jusqu'au système nerveux central bien protégé, qui rappellent la défense naturelle de l'homme contre l'intoxication béribérique (durée de la maladie, nombreuses rechutes suivies de guérisons momentanées) ; sous l'action de l'imprégnation lente et continue par injections subléthales quotidiennes chez le lapin, production de paralysies, d'atrophies musculaires, de troubles trophiques, analogues aux lésions du béribéri chronique (1).

(1) On trouvera les indications bibliographiques et un résumé de ces recherches dans les *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, n° 1, avril 1925, p. 65 et suivantes.

Les faits observés permettent de donner de la maladie expérimentale la définition étiologique suivante : (le béribéri expérimental du porcelet est une toxi-infection. Son point de départ se trouve dans l'altération des fonctions gastro-intestinales, sous l'influence d'une alimentation où dominent les hydrates de carbone, laquelle sélectionne le germe infectieux, en favorisant sa multiplication et la production de la toxine. L'évolution de la maladie, aboutissant au syndrome béribérique, dépend des conditions qui rendent possible l'absorption de cette toxine et sa fixation sur les organes sensibles ».

Dans les conditions de mes observations en Cochinchine, cette définition répond à l'évolution du béribéri humain. Le syndrome béribérique résulte de la fixation de la toxine sur les éléments sensibles du système nerveux. Il est l'aboutissant possible mais inconstant de l'infection par B. asthénogènes, de même que la paralysie diphtérique peut suivre ou ne pas suivre l'évolution d'une diphtérie.

L'organisme oppose une résistance parfois longue et souvent victorieuse à l'action de la toxine. C'est ce qui peut expliquer l'apparition du béribéri chez des individus soumis aux mêmes conditions d'alimentation et de milieu, et aussi le rôle, prépondérant peut-être, des maladies intercurrentes dans la production des polynévrites béribériques (maladies infectieuses aiguës, paludisme, syphilis ; misère physiologique sous ses diverses formes ; parasitisme intestinal ; facteurs moraux, etc... etc...) et de toutes causes susceptibles de diminuer la résistance du système nerveux.

L'insuffisance des diverses théories qui ont été proposées pour éclairer l'étiologie si obscure du béribéri provient, selon toute vraisemblance, de la multiplicité des causes occasionnelles en présence d'une cause déterminante qui reste sous la dépendance de facteurs complexes.

*
* *

Dans les polynévrites d'origine endogène, lorsque apparaît le syndrome caractéristique, terme final et tardif parfois de l'intoxication, il est très difficile d'en préciser la cause.

Le béribéri s'observe sous deux aspects différents : 1° au sein d'une collectivité frappée en masse dans laquelle, en un temps limité, dans des conditions connues, le nombre des malades est élevé ; 2° à l'hôpital où se groupent des sujets isolés de provenances diverses.

Dans le premier cas, les meilleures conditions d'observation

sont réunies. Il est possible de saisir les phases successives de l'affection, ses types cliniques, sa terminaison. Certaines causes d'erreur persistent cependant. Les collectivités atteintes, sont le plus souvent, les prisonniers, les travailleurs agricoles brusquement transplantés dans des pays malsains, les ouvriers des chantiers industriels. Les tares préexcitantes peuvent être nombreuses. Le béribéri apparaît sous l'influence de l'insuffisance alimentaire, l'état de dépression morale, le surmenage dû à l'action du climat, les maladies endémiques ou infectieuses. La toxi-infection béribérique peut donc se surajouter à d'autres états pathologiques, ou avoir une évolution parallèle. La symptomatologie est très complexe.

Dans le second cas, le béribéri se manifeste sous une forme sporadique, frappant quelques individus isolés : prisonniers, bâteliers des jonques, jeunes accouchées. Ils sont classés, à l'hôpital en l'absence de tout historique précis des origines de l'affection, dans le groupe des polynévrites, rappelant le syndrome béribérique. Or, on sait que toutes les maladies infectieuses graves ou bénignes, sont susceptibles de donner naissance, par l'intermédiaire des produits de leur virus propre, à des polynévrites précoces ou tardives, discrètes ou diffuses, graves ou bénignes. « On voit, disent PITRES et VAILLARD, des polynévrites éclater à la suite de troubles gastro-intestinaux, d'embarras gastrique fébrile, d'entérite, d'occlusion intestinale lente, de crises d'appendicite. Elles se rapprochent par leur caractère clinique des polynévrites infectieuses et paraissent dues à des infections provoquées non seulement par le colibacille, mais aussi par l'un ou l'autre des microbes qui sont les hôtes habituels ou accidentels de l'appareil digestif ». On conçoit combien, dans ces conditions, un diagnostic différentiel avec le béribéri vrai est délicat.

C'est pour cette raison que j'avais suggéré à la Commission du béribéri en Indochine de proposer au Congrès de Tokio (octobre 1926) la mise à l'étude, pour les Congrès futurs de la Société d'Extrême-Orient de Médecine Tropicale, du diagnostic différentiel des polynévrites.

Une réaction de déviation du complément par le sérum des béribériques en présence de *B. asthenogenes* pris comme antigène semblait devoir constituer un élément de différenciation utile entre les diverses formes de polynévrites cliniquement rattachées au béribéri.

* * *

Lorsqu'on se propose de réaliser une réaction de déviation du

complément dans le béribéri, des difficultés multiples d'interprétation se présentent.

Le béribéri revêt plusieurs formes cliniques. Dans le type suraigü qui emporte le malade en quelques jours, la mort peut survenir avant que les anticorps spécifiques n'apparaissent. Dans les formes chroniques de longue durée, les paralysies et les atrophies musculaires persistent plusieurs mois (séquelles durables d'un état infectieux antérieur qui a pris fin depuis un temps variable), les anticorps, s'ils ont apparu dans une phase inconnue du processus pathologique, peuvent n'être plus décelables au moment où l'examen sérologique est pratiqué. Lorsque ces mêmes malades chroniques sont atteints d'une rechute à forme suraiguë mortelle en quelques jours, le fléchissement de tous les facteurs défensifs de l'organisme peut rendre négatif le résultat de la réaction qui pouvait être positif avant la rechute.

Les observations antérieures ont montré que *B. asthenogenes* donne naissance à des troubles gastro-intestinaux fébriles, suivis de polynévrites. On peut craindre que, dans un pays où ce germe est saprophyte du tube digestif de l'homme, il ne provoque, chez des sujets en apparence sains des réactions sériques de nature à interdire toute conclusion nette dans le sens du béribéri.

Il s'agit donc, non pas de fixer un procédé de diagnostic de laboratoire par une réaction de fixation du complément, mais de rechercher si cette réaction permet de déceler, dans l'ensemble des polynévrites soumises à l'examen, un certain nombre d'entre elles qui puissent être rattachées à une infection par *B. asthenogenes*. Il s'agit de comparer le nombre de réactions positives dans un groupe de malades suspects de béribéri et dans un second groupe de sujets sains ou atteints de maladies diverses. Cette comparaison peut servir de point de départ à une étude clinique qui pourra permettre de dissocier les polynévrites répondant à une réaction positive, des polynévrites dues à une cause inconnue et confondues avec les premières.

Il convient ensuite de pratiquer cette réaction : 1° dans les cas de béribéri sporadiques hospitaliers; 2° dans les cas de béribéri frappant en même temps un grand nombre d'individus dans une même collectivité.

On peut arriver ainsi à préciser quelle est l'importance du nombre des malades dont le sérum donne une réaction de déviation positive, en présence de *B. asthenogenes* pris comme antigène, dans l'ensemble des formes cliniques du béribéri.

TECHNIQUE DE LA RÉACTION. — La réaction a été réalisée par la méthode des doses croissantes d'alexine de A. CALMETTE et MASSOL.

a) *Antigène.* — On prend 50 cm³ d'une culture anaérobie de *B. asthenogenes* en milieu viande-lait, après 10 h. d'étuve, moment où la toxine sécrétée a son pouvoir maximum, on filtre sur papier, centrifuge le filtrat, puis le culot de centrifugation constitué par les microbes est lavé dans l'eau physiologique. Il est dilué dans 5 cm³ d'eau physiologique à 9 o/oo. — La dilution est chauffée 5 m. à l'ébullition et conservée à la glacière quelques jours. — On titre l'antigène — la dose convenable est généralement de 1/10 cm³ — d'une dilution variant du cinquième au huitième de la dilution primitive.

b) *Sérum suspect.* — La dose de sérum chauffé à 55° est de 5/10 cm³.

c) *Alexine.* — Le titrage de l'activité alexique du sérum de cobaye est pratiqué tous les jours. — On met dans la série des tubes, des doses croissantes d'alexine.

d) *Couple hémolytique.* — Sérum titré de lapin anti-mouton. Dilution à 5 o/o de globules de mouton lavés, 1 cm³ par tube. On emploie 6 tubes pour chacun des 3 groupes, tubes de diagnostic, tubes témoins du sérum et de l'antigène.

*
* *

RÉSULTATS. — 1° Béribéri sporadique observé dans les hôpitaux.

Au cours d'une première série d'examens 131 sérums d'asiatiques ont été soumis à la réaction. Sur 69 sujets entrant dans les hôpitaux avec le diagnostic de béribéri, 50 ont donné un résultat positif, soit 72,46 o/o, et 19 une réaction négative soit 27,54 o/o.

MM. PONS et ADVIER ont, dans une statistique d'ensemble, porté cette première série à 440 sérums dont 128 sérums de malades entrés dans les hôpitaux avec le diagnostic de béribéri et 312 témoins, malades en toutes catégories ou sujets sains. Sur 128 sérums de sujets suspects de béribéri, 90 ont donné une réaction positive, soit 70,32 o/o. Sur les 312 sérums de sujets témoins, 32 ont donné une réaction positive soit 10,25 o/o et 280 une réaction négative soit 89,75 o/o.

Il convient de remarquer que pour les 128 polynévritiques suspects, les malades étaient arrivés à un stade ne permettant aucune certitude sur la nature et l'évolution de la maladie.

312 témoins ont été pris parmi les malades les plus misérables

de la population et par suite exposés à des infections antérieures par *B. asthenogenes*.

2° Béribéri frappant, en même temps, un grand nombre d'individus dans une même collectivité.

Sur une plantation, où le paludisme sévit d'une façon sévère, un lot de coolies, placé dans des conditions particulièrement désavantageuses, manifeste un syndrome de néphrite chlorurhémique imprécis au début, mais qui évolue vers un syndrome nerveux nettement béribérique.

La réaction, pratiquée par MM. Pons et Borel, à la période des œdèmes, avant l'apparition des paralysies, donne les résultats suivants :

9	réactions positives	30,5 0/0
5	réactions faibles	21,7 »
11	réactions négatives	47,8 »
25	cas.	

Au jour le jour les paralysies apparaissent et les résultats de la réaction se modifient ainsi qu'il suit :

17	réactions positives	77,2 0/0
2	réactions faibles	9 »
3	réactions négatives	13,8 »
22	cas	

Dans un cas, la réaction positive devient négative au moment de la crise cardio-pulmonaire entraînant la mort. Le même fait avait été constaté dans les cas de béribéri sporadiques.

Conclusions. — Dans la réaction de déviation du complément dont on vient de lire la technique et les résultats, l'antigène est représenté par *B. asthenogenes*. C'est ce germe qui a permis d'établir toute l'évolution d'une maladie toxi-infectieuse expérimentale chez le porcelet et de montrer que le chimisme stomacal, les lésions histologiques, les formes cliniques et l'évolution sont les mêmes dans cette maladie expérimentale et dans le béribéri humain.

Les causes d'erreurs dans l'interprétation des résultats de la réaction sont de deux ordres principaux : 1° les malades, étiquetés béribériques, réunissent tous les formes de polynévrites de causes diverses; 2° les sujets en apparence sains peuvent avoir subi les atteintes de *B. asthenogenes* sous des formes bénignes sans avoir atteint le stade des paralysies.

La réaction a été pratiquée : 1° dans la forme sporadique observée dans les hôpitaux; 2° dans la forme épidémique observée dans une collectivité frappée en bloc par une affection

d'allure béribérique. Dans ce dernier cas on a pu voir la réaction devenir positive au fur et à mesure de l'évolution clinique.

Dans les deux cas, la proportion des résultats positifs a été de 68 à 77 o/o des malades suspects observés. Chez les sujets en apparence sains et indemnes de béribéri, la proportion a été de 3 à 10,25 o/o.

En présence de la confusion qui règne dans le diagnostic des polynévrites de cause inconnue qui sont considérées en Cochinchine comme des manifestations du béribéri, la réaction de déviation du complément pratiquée avec *B. asthenogenes* comme antigène peut donc être utilisée comme un moyen de discrimination des formes diverses observées. Les résultats s'ajoutent aux faits nombreux réunis au cours de l'étude de ce germe qui permettent d'envisager l'existence d'une toxi-infection comme cause déterminante du béribéri. Cette cause déterminante est sous la dépendance d'un ensemble de causes occasionnelles diverses qui favorisent son action et la réalisation des diverses formes cliniques de la maladie.

Institut Pasteur de Saïgon.

Sur la question des leucocytes des chameaux.

Par W. L. YAKIMOFF et Mlle E. F. RASTEGAÏEFF.

En octobre 1924 nous avons recueilli en Crimée des frottis du sang de 39 chameaux. Nous intéressant à la formule leucocytaire et à la formule d'ARNETH, nous avons examiné ces frottis ; il faut diviser les résultats obtenus en 3 groupes : le premier groupe comprend la plus grande quantité des animaux (30) ; le second, 6 et le troisième, 3. Probablement, ces animaux ne présentaient-ils aucun helminthe, car il n'y avait pas d'éosinophiles dans le sang.

Ier groupe.

Dans ce groupe sont inclus des mâles et des femelles, jeunes (âgés d'un an) et vieux (jusqu'à 21 ans).

Formule leucocytaire : Lymphocytes = minim. 21 0/0, maxim. 35,0 0/0, moyen. 28,6 0/0 ; grands mononucléaires = min. 0, max. 2,0 0/0, moyen. 0,4 0/0 ; formes de transition = min. 0, max. 4,3 0/0, moyen. 1,8 0/0 ; polynucléaires = min. 61,3 0/0, max. 78,0 0/0, moyen. 69,2 o/0 ; éosinophiles = 0 ; mastzellen = 0.

Formule d'Arneth : avec I noyau = min. 1,5 0/0, max. 20 0/0, moyen. 7,0 0 0; II n = min. 13,5 0/0, max. 57,5 0/0, moyen. 42,5 0/0; III n. 17 0/0, max 54 0/0, moyen. 38 0/0; IV n. = min. 2 0/0, max. 31 0/0, moyen 11,7 0/0; V n = min. 0, max. 4,5 0/0, moyen. 0,8 0/0. L'index d'Arneth = min. 134,5, max. 312, moyen. 251,9.

IIe groupe.

Mêmes conditions.

Formule leucocytaire : lymphocytes = min. 10,6 0/0, max. 19,6 0 0, moyen. 16,6 0/0; grands mononucléaires = min. 0, max. 1,3, moyen. 0,23; formes de transition = min. 0, max. 2,3, moyen. 1 0/0; polynucléaires = min. 78,6 0 0, max. 89,3 0 0, moyen. 82,1 0/0; éosinophiles et mastzellen = 0.

Formule d'Arneth : avec I noyau = min. 4 0/0, max. 9 0 0, moyen. 6,6 0/0; II n. = min. 29 0 0, max. 51,5 0/0, moyen. 41 0/0; III n. = min. 34,5 0/0, max. 45 0/0, moyen. = 40,3 0/0; IV n. = min. 6 0/0, max. 18,5 0/0, moyen. 11,5 0/0; V. n. = min. 0, max. 1,5 0/0, moyen. 0,6 0/0. L'index d'Arneth = min. 238, max. 268,5, moyen. 256,6.

IIIe groupe.

Mêmes conditions.

Formule leucocytaire : lymphocytes = min. 38,3 0/0, max. 57,3 0/0, moyen. 44,7 0/0; grands mononucléaires = min. 0, max. 0,66 0/0, moyen. 0,2 0/0; formes de transition = min. 0, max. 1 0/0, moyen. 0,5 0/0; polynucléaires = min. 41,6 0 0, max. 61,3 0 0, moyen. 54,6 0/0; éosinophiles et mastzellen = 0.

Formule d'Arneth : avec I noyau = min. 5,5 0/0, max. 7,5 0/0, moyen. 6,7 0/0; II n. = min. 36,5 0/0, max 50,5 0 0, moyen. 44,7 0/0; III n. = min. 33 0/0, max. 46 0/0, moyen. 38,2 0/0; IV n. = min. 7 0/0, max. 11 0/0, moyen. 9,1 0/0; V n. = min. 0, max. 2,5 0,0, moyen 1,3 0 0. L'index d'Arneth = min. 242,5, max. 247, moyen. 247,6.

En terminant, nous ne saurions dire pourquoi il existe une différence dans les pourcentages des leucocytes parmi ces trois groupes d'animaux.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire de Pétrograde.

Sur la question de l'isotonie des solutions des remèdes chimiothérapeutiques,

Par W. L. YAKIMOFF et A. J. METELKINE.

I

L'arrhénal.

On sait que nous ne connaissons pas les solutions isotoniques de beaucoup des médicaments intraveineux employés actuellement, surtout en chimiothérapie. Nous ne savons pas également comment les solutions habituellement employées agissent sur le sang et surtout sur les érythrocytes. Par exemple, certains médecins emploient du quinquina en solution faible (1/2-1 o/o). D'autres en solutions plus concentrées (5-10 et plus); les uns emploient, comme solvant, l'eau, les autres des solutions de sels divers. Sans doute les échecs et les complications pendant le traitement dépendent-ils de cet emploi empirique des médicaments. Cet empirisme est plus grand en médecine vétérinaire, où le sang des animaux divers est différent : ces solutions agissent sur les érythrocytes d'un animal, différemment que chez un autre.

Nous avons fait l'étude de l'isotonie des remèdes chimiothérapeutiques et nous donnons ici la description de l'étude de l'arrhénal.

L'arrhénal est le méthylarsinate de sodium [$CH_3As = O(O.Na)^2 + 6H_2O$]. La poudre blanche très facilement dissoute dans l'eau, plus difficilement dans l'alcool, sans goût et sans odeur, est de réaction alcaline faible.

Les auteurs (GAUTIER, LETULLE, BILLET, etc.) le conseillent pour le traitement du paludisme; PIOT-BEY, 1914, est le premier qui traita avec lui la piroplasmose en Egypte ; YAKIMOFF et ses collaborateurs, en 1925, l'ont utilisé contre la babesiellose dans le nord-ouest de la Russie.

Nous avons éprouvé l'action de l'arrhénal sur la résistance des érythrocytes de bovidés (23) et de chevaux (8) normaux. Nous avons suivi la méthode de HAMBURGER.

Il résulte de nos expériences que l'arrhénal a une action hémolytique sur les érythrocytes normaux des bovidés, en solutions faibles de 3-3,5 o/o. En solution dans du chlorure de

sodium (0,5 o/o) l'arrhénal a une action hémolytique plus faible de 0,5 o/o. La différence certaine de la résistance des érythrocytes dépend des sujets, mais pas du sexe ; les castrés, comme les non-castrés, ont la même résistance.

Les érythrocytes normaux des chevaux sont plus sensibles vis-à-vis de l'arrhénal (v. le tableau). L'arrhénal même a une action hémolytique très nette vis-à-vis des érythrocytes des chevaux.

o/o de l'arrhénal	o/o de NaCl			
	1 o/o	1,5 o/o	2 o/o	3 o/o
■,1	++	—	—	—
■,5	++	—	—	—
1,0	+++	±	±	—
■,0	+++	+	±	±
3,0	+++	+	+	±
4,0	+++	+	+	+
5,0	+++	+	++	++
■,0	+++	+	++	++
7,0	+++	++	++	++
■,0	+++	++	++	++
9,0	+++	++	++	++
10■,0	+++	++	++	++

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde (Chef du service le Prof. W. L. Yakimoff).

Mémoires

Blastomycose de l'avant-bras chez une femme indigène d'Alger,

Par J. MONTPELLIER et A. CATANEI.

La littérature médicale est assez pauvre en observations de mycoses recueillies dans le Nord de l'Afrique, en dehors, bien entendu des teignes. En Algérie, notamment, on n'a signalé que quelques mycétomes : une douzaine de cas d'actinomycose cervico-faciale et 7 cas de « Pied de Madura »; une sporotrichose (GOINARD et LOMBARD) (1) et un cas de lésions cutanées dues à *Enantiothammus braulti*, PINOY, 1911. Cette pénurie de documents peut surprendre lorsque l'on considère le genre de vie de l'Indigène exposé à toutes les contaminations.

L'examen attentif de quelques malades nous a permis, ces temps derniers, d'identifier plusieurs affections dues à des Champignons. Nous relatons, pour le moment, l'observation d'un cas de blastomycose de l'avant-bras chez une femme indigène.

I. — DESCRIPTION DE LA LÉSION

a) *Observation clinique.* — HALIMA ..., femme indigène, âgée de 30 ans environ, dont le plus clair des occupations consiste à fouiller les poubelles d'Alger. La malade se montre à nous, en novembre 1925, pour une lésion qui débute à peine. Elle présente une sorte de placard de 6 à 8 cm. de diamètre, occupant le tiers moyen de la face postérieure de l'avant-bras gauche. La surface est surélevée, tomenteuse, vermoulue plus que papillomateuse, de teinte rouge violacé et quelque peu croûtelleuse ; les contours réguliers, s'effacent en pente rapide sur le tissu du voisinage, sans le moindre halo d'aspect pathologique. La pression, peu douloureuse, fait sourdre, de puits informes et cachés, des sortes de perles de pus épais, crémeux, blanc jaunâtre. Le centre du placard tend nettement à s'affaisser. Les ganglions régionaux paraissent indemnes. Malgré le traitement local (précipité jaune de Hg au vingtième et général (acétyl-

(1) Il convient toutefois de mentionner la phrase suivante que nous avons relevée dans la thèse inaugurale de P. AMAT (Quelques remarques sur la pathologie de l'Oued Rhir. *Thèse méd.*, Paris, 1920, p. 20) : « Nous avons eu l'occasion de constater et de cultiver quelques cas de sporotrichose » Il est regrettable que l'auteur n'ait apporté, à ce propos, aucune autre précision.

arsan et propidon), la lésion continue à évoluer rapidement en revêtant les mêmes caractères ; elle envahit, en janvier 1926, la plus grande partie de la face postérieure de l'avant-bras. La marche excentrique s'est affirmée ; le centre du placard, allongé suivant l'axe du bras, est cicatriciel, de surface encore légèrement irrégulière et rouge foncé ; la bordure active, de 5 à 8 cm de large aux extrémités, plus étroite ailleurs, est toujours surélevée, pseudo-papillomateuse. Le tout est exclusivement tégumentaire et n'adhère pas aux plans profonds. Les ganglions régionaux n'ont pas réagi ; l'état général ne paraît pas influencé.

b) *Etude histologique de la lésion.* — L'examen d'un fragment de la zone active a donné les résultats suivants. A un faible grossissement : état papillomateux très marqué ; nombreuses digitations de l'épiderme, en doigt de gant, plongeant dans le tissu dermique où elles se ramifient. Le derme apparaît très infiltré. A un fort grossissement : les strates cornées sont considérablement épaissies ; elles s'accumulent en certains recessus, donnant lieu à des globes cornés, parfois envahis par des polynucléaires. L'hyperacanthose a effondré en quelques points la basale, simulant de ce fait certains épithéliomas épidermoïdes infiltrants. Le derme montre une grosse réaction du type subaigu et chronique : gros infiltrat lympho-conjonctif où pullulent les plasmazellen ; foyers, mal détachés, de cellules épithélioïdes ; cellules multinucléées dont quelques-unes du type Langhans ; quelques régions sont infiltrées de polynucléaires neutrophiles avec de grands macrophages dont le protoplasme est bourré de polynucléaires pycnotiques. Vascularite, surtout interne, sur les capillaires et les petits vaisseaux, avec thrombose fréquente. L'examen le plus attentif ne permet pas de mettre en évidence d'éléments parasitaires véritablement différenciés.

En somme, l'examen histologique montre une réaction syphiloïde très nette, avec ébauche très incomplète de réaction tuberculoïde et coccienne ; l'ensemble rappelle le sporotrichome diffus.

Le diagnostic de syphilis et de tuberculose verruqueuse ou papillomateuse pouvait être écarté d'emblée. Restaient seulement la possibilité d'une mycose ou d'une lésion « mycoïde » à microbes banaux, entrant dans le groupe des lésions subaiguës et chroniques, tuberculoïdes et sporotrichoïdes, sur lesquelles Gougerot a, si judicieusement attiré l'attention. La malade, après avoir reçu sans succès une série d'injections d'acétylarsan, — dans le but d'éliminer cette dernière hypothèse, — fut mise au « propidon ». Le résultat, malgré les réactions violentes qui suivirent chaque injection, fut nul ; la lésion continua à s'étendre. L'étiologie mycosique nous paraissant très probable, la mauresque fut traitée par la néo-riodine ; l'effet fut surprenant de rapidité : à la dixième injection intramusculaire, les lésions étaient entièrement cicatrisées.

* * *

ETUDE DU CHAMPIGNON

Isolement. — A quatre reprises différentes, du pus, prélevé par expression énergique des lésions, fut ensemencé sur plusieurs tubes de gélose glucosée de SABOURAUD. Tous ces milieux donnèrent constamment la même culture pure abondante d'un parasite présentant les caractères suivants :

1° *Morphologie dans les cultures.* — On observe trois groupes de formes dans les cellules :

a) Des cellules globuleuses, ovales le plus souvent, à membrane mince ne montrant pas de double contour net, dont les dimensions varient entre 2 μ 5 et 8 μ. Ces formes levures se multiplient par bourgeonnement ; on peut rencontrer des cellules portant un bourgeon plus ou moins développé et des chaînettes et des petits amas constitués par un nombre variable de formes ovoïdes.

b) Des éléments allongés de 2 à 3 μ de large sur 9 à 16 μ de long, isolés ou réunis par 2 ou 3. Ces cellules ont également une membrane mince, sans double contour ; elles peuvent porter un ou plusieurs bourgeons terminaux et latéraux.

c) Des formes filamenteuses cloisonnées, de 2 à 3 μ de large, constituées par un nombre variable d'articles. Elles sont tantôt simples ou ramifiées et portent des bourgeons latéraux et terminaux, ovoïdes ou allongés, tantôt isolés ou en chaînettes ; les ramifications plus ou moins longues, peuvent avoir des bourgeons, comme les filaments principaux. On observe tous les stades intermédiaires entre ces trois formes. Des vieilles cultures en milieux liquides montrent des filaments très irréguliers, analogues aux formations mycéliennes de certaines levures vraies.

La morphologie du champignon dans les cultures varie sous l'influence de nombreux facteurs, principalement suivant la composition du milieu et l'âge de la culture. Une jeune culture sur milieux solide est constituée par des cellules globuleuses, tandis qu'en milieu liquides on observe, au bout du même temps, la présence de formes allongées et même de quelques éléments filamenteux. Dans un tube de SABOURAUD glucosé, on aura, par exemple, dans les premiers jours, des globules ovoïdes sur la surface de la gélose et des formes longues ou filamenteuses dans l'eau de condensation.

Le protoplasma a également un aspect variable : il peut être uniforme, vacuolaire, soit contenir des granulations réfringentes de différentes grosseurs. Le vieillissement des cultures accentue les variations morphologiques ; sous son influence les formes longues et filamenteuses apparaissent ou augmentent de nombre et deviennent plus irrégulières. Dans une culture sur milieu de SABOURAUD on rencontre, au bout de quelques jours, de grosses cellules rondes, de 8 à 10 μ de diamètre, plus ou moins remplies par des granulations, et entourées par une membrane assez épaisse, à double contour. D'une façon générale, les cellules se vacuolisent dans les vieilles cultures. Nous avons observé, en outre, sur quelques tubes de SABOURAUD glucosé, ensemencés avec le pus d'un abcès expérimental produit chez le lapin, parmi des cellules globuleuses de dimension un peu supérieure à la moyenne, un développement précoce et anormal de formes longues.

2° *Caractères culturaux.* — Ce champignon se développe facilement sur tous les milieux de culture. Il pousse à la température du laboratoire, mais sa croissance est beaucoup plus rapide à l'étuve à 37°.

A. Milieux liquides (à 37°). — *Bouillon ordinaire.* — Il y a formation d'un dépôt blanchâtre, peu abondant. Le milieu reste clair. Pas de voile.

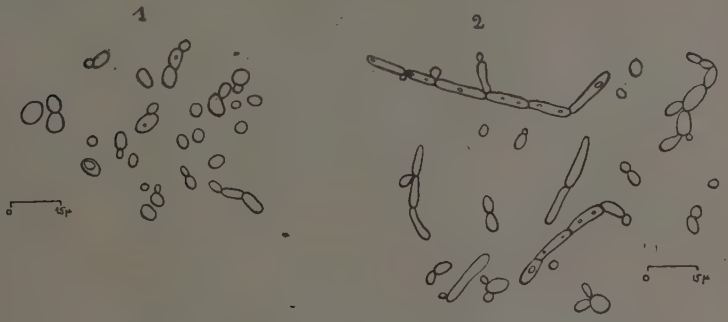
Eau peptonée — La végétation se caractérise également par la production d'un dépôt blanchâtre et, parfois, par la formation d'un anneau plus ou moins net. Le liquide reste clair. En eau peptonée sucrée, la culture est plus abondante; dépôt et anneau sont plus développés. Nous avons observé la présence d'un voile plus ou moins continu dans les tubes d'eau peptonée additionnée de glucose, saccharose et dextrine.

Eau de pomme de terre. — Il y a production d'un dépôt abondant.

Lait. — Le champignon se développe dans ce milieu.

B. Milieux solides. — *Gélose ordinaire* (à 37°). — Colonies blanches, crémeuses, à surface brillante.

Sabouraud glucosé (à 37°) — La culture revêt le même aspect mais le développement est beaucoup plus abondant.



Culture de 48 heures sur milieu de Sabouraud glucosé.
Fig. 1. — Formes développées sur la surface de la gélose.
Fig. 2. — Formes développées dans l'eau de condensation.

Sabouraud non sucré (à 37°). — La culture a les mêmes caractères mais reste plus grêle.

Pomme de terre (à 37°). — Sur pomme de terre simple la culture est blanchâtre, mate, alors qu'elle est blanche et crémeuse sur pomme de terre glycérinée.

Carotte (à 37°). — Culture blanche et crémeuse.

Gélatine (à 22°). — En piqûre : amas de colonies au point de pénétration de la piqûre ; la culture est blanc grisâtre, non crémeuse, légèrement mamelonnée, surtout sur les bords. Arborisation le long de la piqûre. Pas de liquéfaction, même au bout de trois mois.

3° *Résistance à la chaleur.* — L'émulsion dans l'eau physiologique de cultures sur Sabouraud glucosé âgées de 24 h. à un mois, chauffées pendant 30 minutes à 60° contient encore des cellules vivantes. Tous les éléments sont tués lorsque le chauffage dure 1 h.

4° *Réactions biochimiques.* — Action sur la gélatine : la gélatine n'est pas liquéfiée.

Action sur le sérum coagulé : il n'y a pas de liquéfaction ; le développement du champignon ne s'accompagne pas non plus d'un noircissement du milieu.

Action sur le lait tournesolé : le milieu, non modifié au début est franchement alcalinisé au bout d'une dizaine de jours ; le lait n'est pas coagulé.

Action sur les hydrates de carbone : *glucose*, *lévulose*, *saccharose*, *dextrine*, attaqués, sans production de gaz ; *galactose*, attaque légère et très tardive ; *maltose*, rien ou attaque très tardive et très légère ; *arabinose* et *xylose*, légèrement attaqués, sans production de gaz ; *lactose*, *raffinose*, *mannite*, *inuline*, *dulcite*, non attaqués.

5° *Recherche des formes de fructification.* — La culture sur bloc de plâtre et sur gélose de GORODKOWA n'a pas donné lieu à la formation d'asques.

Identification. — Le Champignon appartient au groupe des Blastosporés de la classification de P. VUILLEMIN. Sa morphologie l'apparente aux *Cryptococcus*. Malgré la comparaison minutieuse que nous avons faite avec les descriptions publiées, l'ensemble de ses caractères microscopiques et de ses réactions biochimiques doivent le faire considérer comme une espèce nouvelle. Bien que la forme levure soit la forme culturale habituelle et prédominante, la présence d'éléments allongés et l'apparition de quelques filaments dans certaines conditions représentent des stades de transition entre les Champignons du genre *Cryptococcus* et ceux du genre *Monilia*. A défaut de cadre classique, nous le rangeons provisoirement parmi les premiers.

* * *

III. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

1° *Inoculations aux animaux.* — *a*) L'inoculation intraveineuse ou intrapéritonéale d'une grande quantité de culture, jeune ou âgée, est inoffensive pour le lapin.

b) L'inoculation sous-cutanée d'une culture de 1 à 3 jours est également inoffensive pour le lapin ; elle a provoqué chez un cobaye une légère réaction ganglionnaire locale.

c) L'inoculation sous-cutanée d'une culture de 11 à 43 jours produit une lésion locale, chez le lapin et le cobaye, même lorsque la quantité de culture inoculée est faible. Il y a formation d'une nodosité dont le volume, qui est variable, peut atteindre celui d'une noix. Elle est assez dure au début ; la ponction ne ramène alors qu'un peu de sérosité jaunâtre, ou légèrement sanguinolente, contenant en suspension des petits grumeaux blanchâtres. La tumeur se ramollit petit à petit et son contenu devient franchement purulent. Dans quelques cas, le pus s'écoule à l'extérieur à la suite de l'ulcération de la peau qui s'est amincie de plus en plus. Le pus est formé par de nombreux leucocytes et contient des formes levures rondes ou ovoïdes, exceptionnellement en voie de bourgeonne-

ment. On ne retrouve pas les formes allongées qui pouvaient exister dans la culture inoculée. Le pus cultive facilement sur Sabouraud glucosé. La réaction de voisinage est très légère ; la peau devient à peine rosée ; les ganglions de la région s'hypertrophient quelquefois légèrement. Nous n'avons observé ni troubles appréciables de l'état général, ni réaction thermique.

Une culture de 3 jours du pus provenant d'un abcès sous-cutané n'a pas été plus virulente que la souche conservée au laboratoire où elle a subi de nombreux repiquages.

L'insertion sous la peau d'un lapin de deux échardes, stérilisées, puis recouvertes abondamment d'un culture de 24 h., n'a provoqué qu'une réaction locale très légère et de courte durée. Au bout de deux mois les échardes se trouvaient encore sous la peau et étaient parfaitement tolérées. Par contre, l'insertion, suivant la même technique d'échardes recouvertes d'une culture âgée de 34 jours a provoqué un abcès sous-cutané avec rétroculture positive.

L'inoculation du pus des abcès sous la peau d'autres lapins n'a pas eu d'effet : 5 lapins ainsi inoculés avec du pus donnent une culture par ensemencement sur Sabouraud glucosé n'ont présenté ni lésions locales, ni troubles généraux.

L'inoculation sous cutanée à 2 lapins de cultures de 24 h. et de 37 jours, chauffées à 60° pendant 30 minutes, a été suivie du développement d'un abcès dont le pus a cultivé. La lésion a évolué pendant 20 jours à un mois. Il en a été de même à la suite d'une inoculation à un lapin et à un cobaye d'une culture de 37 jours chauffée à 60° pendant une heure, mais la rétroculture a été négative, les cellules ayant été tuées par le chauffage.

2° *Recherche du pouvoir agglutinant du sérum des animaux inoculés.* — *a*) Un lapin A reçoit quatre inoculations intraveineuses d'une émulsion de culture de 24 h. sur Sabouraud glucosé, les 10, 19, 26 mars et 2 avril 1926. Dix jours après la première inoculation la recherche du pouvoir agglutinant du sérum vis-à-vis du *Cryptococcus* (émulsion de culture sur Sabouraud glucosé) a été négative, même à 1/50 ; le lendemain de la troisième inoculation il y avait agglutination légère à ce taux ; au bout de 7 jours l'agglutination était nette à 1/100 ; 11 jours après la quatrième inoculation il y avait agglutination forte à 1/50, très nette à 1/100, nette à 1/500 ; 6 jours plus tard l'agglutination était forte à 1/500 et nette à 1/1.000. Les jeunes cultures sont mieux agglutinées que les vieilles. Le sérum de ce lapin n'a jamais agglutiné *Monilia albicans* ; la sporo-agglutination du *Rhinocladium Beurmanni* a été négative. Le sérum du lapin normal n'agglutine pas le *Cryptococcus* étudié.

b) Le sérum d'un lapin B présentant un abcès sous-cutané, dû à ce champignon, évoluant depuis 21 jours, n'avait aucun pouvoir agglutinant.

Par une série d'inoculations intraveineuses de cultures du *Cryptococcus* on peut donc conférer au sérum du lapin un pouvoir agglutinant élevé et spécifique. Par contre, la lésion expérimentale locale ne provoque pas la formation d'agglutinines dans le sang du lapin.

3° Essais de vaccination de l'animal.

3° *Essais de vaccination de l'animal.* — Le lapin A de l'expérience précédente a reçu une inoculation sous-cutanée d'une culture de 11 jours, 3 jours après la quatrième inoculation intraveineuse. Il y a eu formation d'un abcès qui a évolué pendant un mois et dont le pus a donné des cultures 21 jours après le début de la lésion.

Une série d'inoculations intraveineuses de culture vivante ne protège donc pas le lapin contre les effets d'une inoculation sous-cutanée. De plus, un animal chez lequel évolue un abcès sous-cutané peut être inoculé avec succès comme un animal neuf.

*
* *

En résumé, l'étude d'une lésion cutanée de l'avant bras chez une femme indigène d'Alger nous a permis d'isoler du pus un *Cryptococcus* nouveau : *Cr. montpellieri* CATANEI, 1926. Les caractères cliniques et évolutifs de la lésion, le succès du traitement par l'iode, la constance des cultures obtenues avec le pus et les résultats de l'examen anatomo-pathologique nous autorisent, pensons-nous, à admettre qu'il s'agit d'une blastomycose, bien que le Champignon n'ait pas été vu à l'examen microscopique direct du pus, comme il arrive assez fréquemment dans ce genre de lésions (1). Le *Cryptococcus* isolé s'est montré pathogène pour le lapin en inoculation sous-cutanée.

Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculte de Médecine et Institut Pasteur d'Algérie.

Epidémie de peste bubonique de Diégo-Suarez (juin-octobre 1924) : dépistage *post mortem;* sérothérapie et vaccination,

Par M. J. RAYNAL.

Nous voudrions faire connaître quelques faits et quelques réflexions relatifs à la petite épidémie de peste bubonique qui a sévi en 1924 à Diégo-Suarez et dont la relation paraîtra sans doute incessamment dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*. Ils ont trait à trois points principaux : le diagnostic *post-mortem* de la peste, la sérothérapie antipesteuse, la vaccination antipesteuse.

(1) E. BRUMPT, *Précis de Parasitologie*, 3e édit., Paris, 1922, p. 1100.

I. — Diagnostic « post-mortem » de la peste

Le diagnostic *post-mortem* de la peste, utile pendant les épidémies, l'est au plus haut point en pays endémique; pendant les périodes de latence, des cas peuvent alors passer d'autant mieux inaperçus que ces infections donnent le plus souvent lieu, ainsi qu'on y a plusieurs fois insisté ici-même, à des formes anormales, trompeuses et que partout, commerçants comme indigènes, particulièrement hostiles aux mesures prophylactiques, croient avoir intérêt à dérouter la bonne foi du médecin appelé à faire autoriser ou non une inhumation.

Pour l'expérimentation des moyens les plus pratiques à employer dans la recherche de ce diagnostic sur le cadavre, les périodes épidémiques, au cours desquelles de pareilles constatations se font sur une grande échelle, peuvent être utilisées avec avantage, offrant à des essais de statistiques l'occasion d'être plus fournies; c'est ainsi que récemment, Girard (I, page 603) et Le Cousse (II, page 630) apportaient une contribution de quelques centaines de cas. Sans avoir fait systématiquement cette expérimentation nous avons retrouvé dans nos notes quelques données qui peuvent apporter un modeste appoint au problème que posait ici-même Mesnil (III, page 65) à la suite de la communication de Noël Bernard et Pons en janvier 1924.

Il est bien entendu que la première condition indispensable pour étayer rétrospectivement un diagnostic clinique suspect par le laboratoire doit être la fraîcheur du cadavre; nous posons en principe qu'on ne doit pas dépasser 6 à 8 h. sur la côte de Diégo-Suarez où la température varie de 27 à 33° en moyenne (Girard indique 12 h. pour les Hauts Plateaux de Madagascar (I, page 616).

Ceci posé, l'autopsie est le meilleur *modus faciendi*, susceptible d'éclairer macroscopiquement le médecin et surtout de lui rendre plus aisés les frottis d'organes et au besoin les prélèvements pour cultures ou inoculations. Mais ce procédé ne peut être mis en pratique que si le décédé a été hospitalisé. Nous nous empressons d'ailleurs d'ajouter qu'il faut dans ces cas toujours attendre le résultat du microscope pour affirmer pour ou contre : nous attirons l'attention sur ce point : l'absence ou plutôt l'infimité des lésions nécropsiques pouvant coïncider avec une peste confirmée bactériologiquement, comme nous en avons vu le cas dans une forme septicémique (le résultat a été donné par l'Institut Pasteur de Tananarive sur des frottis de foie et de rate).

La rate pourrait donner des indications intéressantes : les

8 fois où nous avons tenté la ponction de cet organe, concurremment aux frottis de bubon, de foie ou de suc pulmonaire, elle s'est révélée dans les cas cliniques nets constamment positive et en discordance parfois avec les résultats des autres organes. On pourrait donc songer aux prélèvements de la rate pour assurer le diagnostic *post-mortem* de la peste mais ils nécessitent une ouverture large de l'hypocondre gauche; l'hostilité très grande de l'entourage ou des indigènes, la possibilité de dissémination du germe en font une mesure d'exception seulement applicable aux amphithéâtres. La ponction qu'on en pourrait faire, que nous avons réalisée plusieurs fois sur un cadavre fermé, ne peut avoir qu'une valeur relative quand elle s'avère négative car elle expose à des causes d'erreur : il y faut la condition d'être faite exactement dans le parenchyme splénique qu'il est impossible de délimiter et très difficile d'atteindre sur le cadavre.

MATHIS (IV, page 924) a préconisé au Cambodge les frottis du foie après prélèvement d'un morceau du viscère. Ce procédé rencontre les mêmes inconvénients que les prélèvements de rate, tout en étant plus rapide et plus facile ; il en est de même de la méthode classique de BROQUET et en particulier des manipulations d'un ganglion crural prélevé en l'absence d'adénite crurale (II, p. 631).

En 1923, BOUFFARD et GIRARD, en donnant la technique de la ponction du foie, ont signalé son importance prophylactique dans le dépistage de la peste *post-mortem* (V, p. 501) ; et dernièrement GIRARD indiquait qu'en présence des formes septicémiques et pulmonaires qui se présentent en Emyrne, les ponctions de foie et de poumons associées sont les seuls moyens pratiques qu'ont à leur disposition les médecins appelés auprès d'un cadavre (I, page 603).

Au cours de l'épidémie de Diégo-Suarez, 29 malades ont été hospitalisés atteints de peste : 24 buboniques et 5 pulmonaires ; 25 pesteux ont été dépistés *post-mortem* : 15 buboniques et 10 septicémiques ou pulmonaires. En réalité, *post-mortem*, 42 cadavres ont été examinés, mais dans les 17 cas qui n'ont pas été retenus, non seulement les épreuves bactériologiques étaient négatives, mais encore les anamnèses permettaient d'écarter toute suspicion de peste.

Nous nous sommes basés sur les examens de frottis, et, lorsque cela a été possible sur les anamnestiques et les examens cliniques. Les examens de frottis furent faits sur place et, pour chaque cas, des lames fixées étaient envoyées pour contrôle à l'Institut Pasteur de Tananarive qui a confirmé tous les résultats

notés ici. Nous aurions voulu faire figurer aussi des manipulations bactériologiques plus complètes, mais cultures et inoculations nous ont été impossibles.

Nous ne mentionnons que les cas où les examens de deux produits pathologiques différents ont été faits : bubon et foie pour les formes buboniques, poumons et foie pour les formes pulmonaires, foie et rate, et dans les derniers temps foie et poumons pour les formes septicémiques. Cela nous permet de valoriser le procédé de la ponction hépatique dans les cas confirmés par l'examen de la rate, du bubon, du suc pulmonaire ou des crachats. Nous laissons donc systématiquement de côté les cas où les ponctions hépatiques faites seules se sont trouvées positives dans les 10 cas septicémiques signalés : en dehors des anamnèses cliniques que nous possédions nous n'avons pas eu là d'autre moyen de contrôle nous permettant d'être plus affirmatif; signalons qu'autant que nous ayons pu en juger la clinique a toujours cadré avec le laboratoire. Dans beaucoup de cas, l'examen des bubons ou des crachats nous ayant confirmé pleinement le diagnostic chez nos malades à un moment où nous ne pensions pas à analyser la valeur de la ponction du foie, point ne fut besoin de recourir à l'examen des autres organes pour affirmer la peste ; ces cas nombreux expliquent les chiffres relativement faibles que nous donnons.

Quoi qu'il en soit :

1° Dix formes septicémiques ont été signalées au cours de l'épidémie.

Dans 4 cas où la ponction du foie fut associée à celle de la rate, la rate s'est montrée 4 fois positive, le foie 3 fois.

2° Trente-neuf formes buboniques ont été observées.

Dans 12 cas où la ponction du foie et la ponction du bubon furent associées, le bubon s'est montré 12 fois positif, le foie 11 fois.

3° Cinq formes pulmonaires ont été observées.

Dans 3 cas où la ponction du foie a été associée à celle des poumons, les poumons ont été positifs 3 fois, le foie 1 fois.

Dans les 10 formes que nous avons classé septicémiques figurent en outre trois cas dans lesquels le poumon s'est révélé positif : dans un cas, foie, rate et poumon étaient positifs, dans le deuxième, foie et poumons étaient positifs, dans le troisième, tandis que le foie et le poumon droit étaient négatifs, la rate et le poumon gauche étaient positifs. Dans ces trois cas la mort a été très rapide. Nous pourrions être tenté de les considérer comme des formes pulmonaires. Si cliniquement il est facile de classer les différentes formes de la peste, il faut avouer que

microscopiquement, sur le sû de la provenance d'un cadavre dépourvu de bubon, il est difficile d'être affirmatif : les formes septicémiques sont des formes suraiguës dans lesquelles l'étape ganglionnaire est brûlée, mais dans lesquelles aussi, en raison de la bacillémie classique, le bacille peut proliférer à l'état plus ou moins pur dans le parenchyme pulmonaire. Dans les formes pulmonaires primitives nous devons aussi admettre que le germe finit par se généraliser quelquefois et qu'on puisse le retrouver quoique plus rarement dans les autres organes. La classification classique semble donc surtout clinique et elle est quelquefois difficile sur les cas vus *post-mortem* et dont les anamnèses manquent de se prononcer microscopiquement ; GIRARD (I, page 606) a cependant donné un moyen qui paraît logique : le plus grand nombre de germes dans les frottis de foie ou dans les frottis de suc pulmonaire indiqueraient une forme septique ou une forme pulmonaire.

Qu'allons-nous retenir de ces faits ?

1° La ponction du foie n'est pas infaillible. Contrôlée 12 fois elle nous a donné 92 o/o de résultats positifs dans les formes buboniques ; contrôlée 4 fois par l'examen de la rate elle a donné 75 o/o de résultats dans les formes septicémiques. Les chiffres sont bien faibles pour valoir beaucoup ; nous apportons tout de même ces pourcentages.

2° Dans les formes buboniques la ponction hépatique doit être associée à la ponction ganglionnaire. Dans trois cas que, pour plus de clarté, nous n'avons pas mentionné plus haut, le foie était positif tandis que le bubon était négatif (mauvaise ponction sans doute) ou en suppuration : les ponctions avaient eu lieu dans les six premières heures qui avaient suivi la mort et les malades étaient cliniquement atteints de peste bubonique. Ces résultats légitimeraient dans la pratique la ponction hépato-ganglionnaire systématique.

3° Quand on ne trouve pas de bubon sur un cas suspect *post-mortem*, il y a nécessité, à Madagascar tout au moins, et même sur la côte où les épidémies affectent une évolution nettement bubonique, à associer à la ponction hépatique la ponction du poumon plus pratique que celle de la rate. Le poumon est alors très souvent positif et même dans un cas de peste étiquetée septicémique, il nous a donné un résultat positif alors que le foie était négatif.

Il y a de plus indication à faire une ponction des deux parenchymes pulmonaires du côté droit et du côté gauche, car ainsi que nous l'avons vu un seul poumon peut être positif à l'exclusion de l'autre.

En somme nos conclusions se ramènent à peu de choses près à celles de Girard (I, page 615). La facilité de faire accepter les ponctions par la population, le peu de risques qu'elles comportent, leur rapidité d'exécution, à condition qu'elles soient faites dans les heures qui suivent le décès, toutes choses sur lesquelles leurs auteurs ont insisté (V, p. 522 et 523) nous engagent à recourir à la ponction du foie. En raison des quelques défaillances de la méthode, la meilleure pratique à adopter, quand la notion d'épidémie existe, paraît être la suivante : en cas de bubon, ponction hépato-ganglionnaire ; s'il n'y a pas de bubon (que des anamnestiques respiratoires existent ou pas), ponction hépato-pulmonaire en s'adressant aux deux poumons.

Il est évident qu'en face des mesures qu'elle comporte, arrêtant la vie économique du milieu dans lequel elle se déclare, la peste doit faire l'objet d'un diagnostic de quasi-certitude, et que lorsque cela est possible son diagnostic, au début ou dans l'intervalle des épidémies, doit s'entourer de toutes les garanties. Mais encore faut-il que les ressources locales et le temps autorisent les médecins occupés par ailleurs de mettre en train cultures et inoculations : ce sont là techniques auxquelles il faut se consacrer tout entier. S'il n'existe ni laboratoire bien outillé, ni bactériologiste à demeure, ni animaux d'expérience et si l'on ne peut compter que sur soi-même, on doit forcément se limiter à un examen des plus courants pour éclairer sa religion. Et, sans citer Diégo-Suarez qui est à 15 jours ou 1 mois du laboratoire de Tananarive suivant les courriers, les endroits que nous stigmatisons ici sont légion à la colonie. Dans de pareils cas, la façon de procéder indiquée par les conclusions de Girard (1) et par les nôtres semble suffisante.

II. — Sérothérapie antipesteuse

Dans tous les cas hospitalisés (29 dont 24 formes buboniques et 5 pulmonaires) nous avons institué un traitement à peu près identique.

Un abcès de fixation était systématiquement pratiqué sur le membre correspondant au siège du bubon et aussi près que possible de la racine du membre. Il nous a toujours paru qu'il n'avait aucune influence sur l'évolution de l'affection, la suppuration étant toujours intervenue comme élément de bon pronostic.

Nous pouvons donc dire, qu'en dehors du traitement symptomatique concurremment institué, la sérothérapie antipesteuse a été la seule base solide de notre thérapeutique.

Dès l'entrée, chaque malade recevait par jour 120 à 200 cm³ de sérum antipesteux de l'Institut Pasteur de Paris, le plus habituellement en deux doses intraveineuses de 60 cm³ matin et soir, auxquelles étaient associées deux doses sous-cutanées de 40 cm³. Ainsi massive, précoce dans bon nombre de cas, la sérothérapie a été infidèle ; sans parler des cas pulmonaires qui ont tous été mortels, il faut dire aussi que beaucoup de pesteux n'ont été hospitalisés qu'à partir du 3e jour de la maladie (14 sur 24).

Il suffit de consulter le tableau que nous donnons plus loin pour voir que les cas traités dès la première heure n'ont pas réagi. Nous devons signaler que l'épidémie, si elle n'a pas été très étendue a été très sévère : en dehors des cas traités à l'hôpital, 25 décès sans une guérison des cas confirmés ont été enregistrés à l'extérieur.

Nous avons à dessein séparé nos malades en deux catégories : les non-vaccinés et les vaccinés, car les uns et les autres n'ont pas paru réagir de la même façon.

La mortalité des non-vaccinés traités par le sérum a été forte : 76 o/o ; trois cas traités dès le premier jour ont succombé ; dans deux cas hospitalisés avant même que le bubon ait été perçu, la mort s'est produite le cinquième jour chez l'un, le septième jour chez l'autre ; le sérum n'a fait semble-t-il que prolonger l'affection sévère sans pouvoir arrêter son échéance fatale. La guérison s'est produite chez trois malades entrés le 2e, le 3e et le 4e jour de l'affection ; nous croyons devoir écarter des guérisons par la sérothérapie le malade hospitalisé au 7e jour de sa maladie avec un bubon en pleine suppuration ; le lendemain la chute de la température indiquait son entrée en convalescence ; la nature semble avoir fait chez lui les frais de la guérison ; néanmoins le sérum a pu l'aider dans une certaine mesure.

La mortalité des vaccinés a été aussi forte. Mais il faut chez eux tenir compte du moment de la maladie par rapport à celui de la vaccination. Ils ont été à cet effet divisés en deux groupes :

1° ceux qui sont tombés malades du 1er au 13e jour après la vaccination (en période négative).

2° ceux qui sont tombés malades après le 47e jour de la vaccination (en fin d'immunisation).

Les premiers ont fait une affection rapide, parfois foudroyante, à allure septicémique quoique le bubon ait été toujours plus ou moins apparent avant la mort. Nous ne pensons pas que cette gravité soit due à ce qu'ils incubaient leur peste au moment de la vaccination, puisque l'infection s'est déclarée chez eux 9 à 13 jours après celle-ci ; mais ils étaient tous employés au Batelage, soumis par conséquent à une contagion massive et de

tous les instants dans les magasins du port où la mortalité des rats avait été grande.

Dès lors, leur organisme déjà affaibli par l'effort que lui demandait la vaccination pour se défendre n'a pas pu réagir contre la sommation des inoculations qu'ils ont dû subir. L'inefficacité du sérum a été chez eux quasi-totale ; ils ont présenté 100 o/o de mortalité.

Le deuxième groupe concerne 4 sujets vaccinés qui sont tombés malades du 47e au 56e jour après la vaccination. Ils appartenaient encore au Batelage, foyer de beaucoup le plus contaminé. Chez eux la mortalité a pu être réduite de moitié par l'emploi du sérum à hautes doses et la vaccination antérieure a semblé avoir eu pour effet de rendre leur pronostic moins sévère. Le sérum semble avoir donné dans ces cas le meilleur résultat.

Il est trop absolu cependant d'accorder à la sérothérapie un rôle de premier plan. Il nous semble que, mise à part la virulence du germe, la résistance du terrain a surtout été en jeu : très faible chez les vaccinés en période négative, cette résistance accuserait une progression constante en considérant après eux les non-vaccinés puis les vaccinés en fin d'immunisation.

Formes buboniques (E : entrés ; D : décédés ; G : guéris)

Jour de l'hospitalisation par rapport aux premiers symptômes	Non vaccinés			Vaccinés						Total		
				période négative			fin d'immunisation					
	E	D	G	E	D	G	E	D	G	E	D	G
1er jour	3	3	»	1	1	»	2	1	1	6	5	1
2e jour	2	1	1	2	2	»	»	»	»	4	3	1
3e jour	5	4	1	»	»	»	1	»	1	6	4	2
4e jour	3	2	1	»	»	»	»	»	»	3	2	1
6e jour	1	1	»	»	»	»	1	1	»	2	2	»
7e jour	2	1	1	»	»	»	»	»	»	2	1	1
Date inconnue	1	1	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»
Total	17	13	4	3	3	»	4	2	2	24	18	6
Mortalité	76 o/o			100 o/o			50 o/o			75 o/o		

Formes pulmonaires

1er jour	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
2e jour	»	»	»	1	1	»	1	1	»	2	2	»
3e jour	2	2	»	1	1	»	»	»	»	3	3	»
Total	2	2	»	2	2	»	1	1	»	5	5	»
Mortalité	100 o/o			100 o/o			100 o/o			100 o/o		

En somme, la sérothérapie massive et dans certains cas précoce n'a pas donné les résultats qu'on attendait d'elle. Dans la plupart des cas cette thérapeutique s'est heurtée à une intoxication profonde et rapide qu'elle n'a pu enrayer : en particulier, sur six malades pris à leur premier jour de maladie, elle a été chez cinq inefficace. Ce n'est pas que sa faillite ait été absolue puisque dans plusieurs cas la guérison a pu s'amorcer. Mais il semble, d'après les résultats hétérogènes qu'on trouve signalés de divers côtés dans la littérature, que son efficacité est non seulement fonction du terrain mais encore du milieu épidémique dans lequel la virulence du germe et peut être aussi sa nature peuvent ne pas être toujours identique : ici se pose la question de la pluralité possible du bacille de Yersin depuis quelque temps soupçonnée sans que nos moyens actuels d'investigation nous permettent encore une différenciation.

III. — Vaccination antipesteuse.

La valeur de la vaccination en masse de la population indigène plus réceptive est établie dans beaucoup de foyers de peste. Il semble qu'à Madagascar, tout au moins dans la province de Tananarive (VI, p. 202) et à Moramanga (VII, p. 469), les bons effets n'en aient pas été très nets. Le sérum ayant eu peu d'efficacité à Diégo-Suarez il eut été logique que la vaccination (vaccin et sérum provenant de l'Institut Pasteur de Paris) ait aussi marqué quelque hésitation. Le problème est plus complexe encore puisque cette dernière a affirmé sa valeur.

Malheureusement les projets de vaccination en masse se sont heurtés à une impossibilité matérielle d'exécution ; les stocks de vaccin n'étant pas suffisants et les cessions de l'Institut Pasteur de Tananarive étant forcément limitées du fait de l'existence d'épidémies en d'autres points de la colonie. Force nous fut donc de faire des vaccinations massives mais réduites à des îlots d'individus et localisées dès le début aux groupements les plus en danger ou paraissant constituer le foyer primitif d'infection.

Le vaccin employé fut celui de l'Institut Pasteur de Paris. Des essais seulement furent effectués sur une cinquantaine d'individus à l'aide d'un vaccin buccal (Pestedo de Poulenc) dont les résultats méritent d'être retenus et qui a fait l'objet d'une précédente communication (VIII, p. 235).

Pour la posologie du vaccin Pasteur, et c'est ce qui explique la courte durée de nos périodes d'immunisation, nous n'avons pas suivi les instructions de la notice annexée à chaque boîte (3 injections de 1, 2 puis 4 cm^3) ; ce fut pour plusieurs raisons : la

pénurie de vaccin d'abord, 7 cm³ étant nécessaires pour un seul individu et l'importance qu'il y avait à obtenir avant tout une immunité rapide chez le maximum d'habitants à la fois, la difficulté de décider les gens à de nouvelles piqûres à quelques jours d'intervalle, enfin l'expérience acquise par les publications récentes de la durée de l'immunité à peine supérieure de deux ou trois mois avec les trois injections à celle que confère une seule injection de 2 cm³ de vaccin (IX, p. 154). Nous avons fait 3 cm³ à chaque individu, et, tant chez les Européens que chez les indigènes, nous n'avons pas eu d'accidents; dans quelques cas les seules réactions ont été un léger engourdissement du bras, la piqûre étant faite dans la région scapulaire gauche, et une légère poussée fébrile le soir de l'injection.

Le total général des vaccinations a atteint le chiffre de 4.830. Sur 2.419 vaccinations qui furent faites au jour le jour pendant les deux premiers mois il n'y eut aucun cas de peste; par contre, chez les non-vaccinés (en dehors des chiffres que nous donnons plus loin), il y eut 29 cas et 26 décès.

On trouvera dans le tableau suivant les résultats de 1.611 autres vaccinations que nous avons pu contrôler nous-même sur une période de plusieurs mois. Sur ces 1.611 individus vacci-

Groupements	Dates	Cas	Décès
Batelage 590 vaccinés	Avant vaccination	4	4
	Vaccination les 25 et 26 juin	»	»
	Du 27 juin au 9 juillet	6	6
	Du 9 juillet au 12 août	0	0
	Du 12 août au 8 septembre	5	3
	Revaccination le 8 septembre	»	»
	Après revaccination	0	0
Sur le nombre infime des non-vaccinés : une quarantaine environ.			
	Du 27 juin à la fin de l'épidémie	5	5
Prison civile 210 vaccinés	Avant vaccination	0	0
	Vaccination les 26 et 27 juillet	»	»
	Le 6 août	1	1
	Revaccination le 9 septembre	»	»
	Après revaccination	0	0
Pas de non vaccinés.			
Autres groupements 811 vaccinés	Avant vaccination	3	2
	Vaccination les 25 juillet et 13 août	»	»
	Après vaccination	0	0
Sur le nombre infime des non-vaccinés qui peut se chiffrer par quelques dizaines		1	1

nés, une partie (800) fut revaccinée un mois et demi plus tard : 5 cas s'étaient en effet déclarés du 47e au 56e jour dans le noyau primitivement infecté du Batelage. Cette revaccination a suffi pour paralyser complètement l'épidémie dans ce milieu.

La date à laquelle la maladie se déclara chez ces vaccinés est intéressante. Nous adoptons la même division que celle envisagée à l'article sérothérapie.

1° Malades en période négative :

1 cas le troisième jour après la vaccination.
1 cas le neuvième jour après la vaccination.
1 cas le onzième jour après la vaccination.
1 cas le douzième jour après la vaccination.
3 cas le treizième jour après la vaccination.

Il faut noter que ces cas ne se déclarèrent que chez des vaccinés étant en plein centre d'infection : Batelage d'une part (6 cas) et Prison (1 cas) dont les équipes étaient chargées des inhumations, désinfections et transport des malades.

Malheureusement nous n'avons pas pu faire de séro-vaccination ; le sérum aurait eu peut être pour effet de donner une immunité plus rapide et d'éviter sans doute ces 7 cas mortels ; mais comme il était très rare sur place, nous devions de toute nécessité le réserver pour le traitement des malades.

2° Malades en période « fin d'immunisation ».

1 cas 47 jours après vaccination.
1 cas 48 jours après vaccination.
1 cas 50 jours après vaccination.
1 cas 52 jours après vaccination.
1 cas 56 jours après vaccination.

Ces cas appartiennent tous au Batelage où une deuxième vaccination fut effectuée : dès lors l'affection qui s'éteignit complètement dans ce groupement alla en s'atténuant progressivement pour le reste de la population (11 cas pendant les mois de septembre et d'octobre).

L'interprétation de ces résultats nous suggère les conclusions suivantes :

1° La vaccination de la population indigène de Diégo-Suarez n'a pu être faite de façon massive ; c'est sur un échelonnement de deux mois qu'ont été vaccinés les divers groupements en commençant par les plus suspects.

Il est à remarquer cependant que dès que les ouvriers des principales compagnies du port et les agglomérations très exposées ont été vaccinés, il y eut un fléchissement manifeste de

l'épidémie; ce fléchissement s'est accentué de plus en plus à partir de la mi-août.

On peut donc dire que la vaccination quoique discontinue a été efficace et on est en droit de présumer qu'une vaccination générale de la population indigène faite dès le début eut été plus efficace encore; sans doute elle aurait eu pour résultat l'arrêt de l'épidémie en une quinzaine de jours.

2° La valeur du vaccin nous semble réelle : tous les vaccinés furent fortement immunisés du 13e au 47e jour de la vaccination; pendant cette période d'un mois aucun vacciné quoique sujet à la contagion n'a été atteint de peste. Un fait pris entre bien d'autres plaide en faveur de la valeur du vaccin : à la Ville-Basse, un indigène non vacciné, Botokakely, habite une case sordide d'une seule pièce avec cinq de ses camarades, ouvriers du Batelage, tous vaccinés; il est dépisté le 3 août, malade depuis deux à trois jours et il est mort de peste bubonique à l'hôpital des contagieux le 6 août; aucun de ses voisins de natte ne furent atteints malgré une promiscuité de tous les instants.

3° La période négative qui suit l'injection de vaccin de l'Institut Pasteur de Paris à la dose de 3 cm³ a été d'une durée de treize et même peut être de quatorze jours, plus longue qu'on ne l'indique habituellement.

4° En ce qui concerne la durée de l'immunisation, toujours avec la dose unique de 3 cm³, l'exemple du Batelage nous prouve, autant que l'on puisse en juger, qu'elle se termine aux environs du 45e jour qui suit l'injection vaccinale. Au cours d'une épidémie, quand quarante jours après une vaccination générale il y a encore des cas signalés ou quand il y a des doutes sur l'extinction complète des foyers pestifères, il est donc prudent de pratiquer une nouvelle injection cinq à six semaines après la première; l'examen systématique des rats capturés peut à ce moment, si l'épidémie humaine est arrêtée donner des indications précieuses.

I. G. Girard. — Le dépistage *post-mortem* de la peste à Madagascar. Ponction pulmonaire et ponction hépatique. Séance de la Société de Pathologie Exotique du 14 octobre 1925, *Bull.* 8, t. XVIII, p. 603.

II. E. Le Cousse. — Recherches sur la peste au Cambodge en 1924, poursuivies au laboratoire de Pnôm-Pènh. Séance de la Société de Pathologie Exotique du 14 octobre 1925, *Bull.* 8, t. XVIII, p. 630.

III. P. Noel Bernard et R. Pons. — Recherches sur les formes anormales de la peste au Cambodge et en Cochinchine. Séance de la Société de Path. Exot. du 9 janvier 1924, *Bull.* 1, t. XVII, p. 39.

IV. C. MATHIS. — La réceptivité du nourrisson à la peste septicémique. Séance de la Soc. de Path. Exot. du 17 décembre 1922, *Bull.* 10, t. XV, p. 924.

V. G. BOUFFARD et GIRARD. — Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique. Séance de la Soc. de Path. Exot. du 11 juillet 1923, *Bull.* 7, t. XVI, p. 501.

VI. CACHIN. — La peste dans la province de Tananarive. *Annales de Médecine et Pharmacie Coloniales*, mai-juin-juillet-août 1923, p. 186.

VII. CHENEVEAU. — Les vaccinations antipesteuses dans la province de Moramanga en 1924. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, septembre-octobre-novembre-décembre 1925, p. 466.

VIII. RAYNAL, J. — Essai de vaccination antisepteuse par voie buccale chez l'homme. Séance de la Soc. de Path Exot. du 11 mars 1925, *Bull.* 3, t. XVIII, p. 235.

IX. ED. JOLTRAIN. — *La Peste. Etiologie. Formes cliniques. Prophylaxie. Traitement.* Paris, 1921.

La Fièvre Jaune au Soudan (Toukoto, 1925).

Par E.-W. SULDEY.

La Fièvre Jaune en A. O. F. a fait l'objet de récentes communications de la part de M. le Médecin Principal BRAU (1) et de M. le Médecin Principal ABBATUCCI (2).

Cependant quelques détails complémentaires nous paraissent utiles pour élucider quelques points litigieux concernant le Soudan, afin de fixer notamment l'importance du rôle respectif de la clinique et du laboratoire dans le diagnostic précoce de cette affection, en vue surtout de l'application des premières mesures prophylactiques.

Toukoto, centre important du trafic ferroviaire Dakar-Thiès-Kayes-Bamako, par ses vastes ateliers de réparations et son dépôt de machines et de charbon, station obligatoire de tous les trains parcourant la ligne, comprend une population d'une quarantaine d'Européens, vivant en contact permanent avec quelques milliers d'indigènes.

Ancien foyer de Fièvre Jaune, cette localité est connue de tout temps comme insalubre et infestée de moustiques, surtout vers les mois d'octobre-novembre, qui marquent la fin de l'hiver-

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, nº 3, 10 mars 1926.
(2) *Presse Médicale*, nº 27, 3 avril 1926.

nage et la reprise des maladies endémiques avec leur cortège d'insolations, d'accès pernicieux, de fièvres bilieuses hémoglobinuriques. Les « mauvais souvenirs » qu'en a gardés M. le Médecin Principal Abbatucci, bien que datant de 1896 sont malheureusement encore du domaine de la réalité....

Exposons les événements de Toukoto, tels qu'ils se sont déroulés à nos yeux d'octobre à décembre 1925, en prenant pour base la simple observation des faits et *des malades, quel que soit leur diagnostic*, en nous gardant rigoureusement d'appréciation arbitraire et de tout jugement préconçu.

*
* *

Observation I. — Le 9 octobre, M. C..., chaudronnier, tombe malade. Le 12, il est évacué sur l'hôpital du Point G. Il succombe le 13 au milieu des symptômes suivants : fièvre à 38°9, pouls à 84, adynamie, nausées, anurie datant de 40 h., coma progressif.

Le Médecin Principal Roche, Médecin-Chef, soigne le malade; il ne remarque rien de particulier et notamment pas d'ictère *post mortem*.

L'autopsie n'est pas pratiquée.

Le diagnostic du docteur Miquel-Rey, médecin de Toukoto, est sur le billet de l'hôpital : « Insolation. Paludisme et Fièvre rémittente bilieuse. Accès pernicieux ». M. C... couchait sans moustiquaire depuis son arrivée à la Colonie en juillet 1924 ; il ôtait souvent son casque aux heures chaudes de la journée (1).

Aucune intervention du Laboratoire à aucun moment n'a été demandée par les médecins traitants (bien qu'on ait affirmé le contraire).

Personne ne pensait à la Fièvre Jaune.

Observation II. — Le 19 octobre, Mme P..., habitant une pièce voisine de M. C..., présente un accès de fièvre à 39°8 avec vomissements alimentaires.

Le 20, fièvre à 40°, vomissements bilieux, ictère.

Le 21, fièvre à 40°, vomissements bilieux incoercibles « s'accompagnant de sang sous forme de filaments et de rubans noirâtres », urines « rouge cerise », ictère.

Le 22, fièvre à 38°7 le matin et 39°8 le soir, urines « bitter », vomissements bilieux, incoercibles, ictère.

Le 23, émission de selles fétides grisâtres et d'urines abondantes « jaune foncé », langue rouge, épigastralgie, ictère. La température tombe à 37°5 et la mort survient dans le coma.

L'ictère n'a fait que croître du début à la fin de la maladie.

L'autopsie n'est pas pratiquée par le docteur Miquel-Rey, qui a donné ses soins à la malade et *dont le diagnostic* est textuellement « Fièvre palu-

(1) Le frère de M. C..., qui habitait avec lui, n'a jamais présenté rien de suspect.

décenne grave suivie d'hémoglobinurie », Mme P... ne prenait jamais de quinine préventive (1).

Notre confrère de Toukoto, ému par des bruits de Fièvre Jaune mis alors en circulation, nous avait envoyé le 22 des frottis de sang, des urines et des matières vomies en fin d'analyses. Les résultats avaient été les suivants :

Sang : Schizontes de *P. præcox.* Monocytose.
Urines : Couleur rouge cerise. Hémoglobine positive. Pas de dépôt. Pas d'hématies. Albumine en rapport avec l'hémoglobinurie. Rien de spécial après centrifugation.
Matières vomies : Liquide jaune verdâtre surmontant un précipité de glaires grisâtres sans caractère.

Quel diagnostic formuler en présence de pareilles circonstances étiologiques, en face de pareils symptômes, avec de tels résultats de laboratoire ?

Absence totale de quinine préventive, *P. præcox* dans le sang, ictère précoce, urines hémoglobinuriques rouge-cerise puis bitter, sans hématies, vomissements bilieux présentant tardivement mais transitoirement du sang du fait de leur violence.... tout prouvait l'existence d'un syndrome de bilieuse hémoglobinurique, maladie fréquente (que nous avons eu souvent l'occasion de soigner). L'impression de M. le Médecin Principal ABBATUCCI basée sur une expérience acquise dans le pays ne l'a pas trompé dans sa juste appréciation de ce cas particulier.

Les examens de Laboratoire, loin de provoquer une « erreur de diagnostic » ont été en complète harmonie avec les données cliniques. Les affirmations contraires, qui ont été émises à cette occasion, demeurent absolument incompréhensibles et inexplicables ; les critiques formulées sur cette base sont non seulement injustifiées mais encore inexactes en ce qui concerne les questions de prophylaxie immédiate.

En effet, la possibilité d'une infection amarylle associée et camouflée fut envisagée, en raison de l'endémicité permanente du Typhus ictéroïde, toujours latente dans la région et contre laquelle fonctionne d'une manière constante à Bamako un service sanitaire spécialisé et très actif.

Des instructions furent données sur-le-champ par le Médecin Principal ROCHE, chef du Service de Santé, pour l'exécution urgente à Toukoto des mesures préventives (délarvation,

(1) Aucune des personnes donnant des soins constants à Mme P... durant la nuit ou habitant avec elle n'a été atteinte.

démoustication, quinine et moustiquaire obligatoire). Tout fut tenu prêt pour une intervention plus énergique au premier signe alarmant (sérum et vaccin de Noguchi du Laboratoire, matériel de traitement, de désinfection et d'isolement, plan d'évacuation, etc.). *L'expectative armée et la mobilisation sanitaire* étaient organisées dès le 24 octobre *médicalement*.

Il n'était pas alors permis de faire davantage et d'arrêter l'activité commerciale de la colonie pour une suspicion qui ne pouvait médicalement être certifiée ; aucune morbidité ou mortalité anormales n'existaient parmi l'élément européen, ni parmi l'élément indigène infantile ou adulte (*l'autopsie, ni de M. C..., ni de Mme P... n'ayant pas été pratiquée par les médecins traitants*.

*
* *

Telle était la situation, lorsque survint le premier cas confirmé de Fièvre Jaune :

Observation III. — Le 2 novembre, le sergent D... est évacué de Toukoto sur l'hôpital du Point G.

Le 3, nous sommes appelé par M. le Médecin Principal Roche pour examiner le malade. Fièvre à 39°7, céphalalgie, rachialgie légère avec irradiations douloureuses aux membres inférieurs, congestion de la face et des conjonctives, épistaxis, épigastralgie, quelques vomissements. Pas d'ictère.

Matières vomies : Liquide composé de glaires jaunâtres parsemées de grumeaux irréguliers de sang coagulé noir affectant l'aspect classique d'ailes et de pattes de mouches.

Urines : Claires, jaune ambré, renferme une forte quantité d'albumine. Centrifugation négative.

Sang : Pas d'hématozoaire, ni aucun parasite. Anéosinophilie. Pas de leucocytose. Injection intrapéritonéale au cobaye négative. Centrifugation négative.

Le sergent D... souffrait de fièvre depuis le 30 octobre. Nouvellement arrivé en France, il habitait une maison neuve, la plus rapprochée (1.000 m. environ de l'agglomération indigène. La moustiquaire de son lit, trouée en de multiples endroits, n'offrait qu'une protection illusoire.

Devant les signes cliniques et *en tenant compte des résultats du Laboratoire*, le diagnostic de Fièvre Jaune s'imposait. Le malade présentait une forme de gravité moyenne qui, dès le 4 novembre, évoluait vers la guérison (1).

(1) Un autre sous-officier, qui partageait le même local d'habitation, présenta le 4 un accès de paludisme typique cédant en 12 h. à la quinine *per os* (il ne prenait pas de quinine préventive).

L'offensive sanitaire, préparée depuis le 24 octobre, fut automatiquement déclanchée. Le Soudan fut déclaré officiellement infecté de Fièvre Jaune. Le soir même du 3 novembre, sans la moindre perte de temps, M. le Gouverneur TERRASSON DE FOUGÈRES, avec son dévouement inlassable et son activité remarquable, accompagné du Médecin du Laboratoire, se rendait à Toukoto, emmenant avec lui le Commissaire de Police, des sous-officiers et des tirailleurs, des gardes de cercle et des équipes de travailleurs.

Le 4 novembre au matin, nous pratiquons sur tous les Européens, y compris les femmes et les enfants, la première injection de vaccin de NOGUCHI (vaccin datant de moins d'un an et conservé à la glacière). Les mesures sanitaires sont activement et immédiatement exécutées :

a) Camp de stationnement nocturne de 17 h. à 7 h., sur une colline distante de 2 km 1/2, loin de toute eau stagnante ;

b) Cordon militaire autour de Toukoto arrêtant tout trafic ferroviaire, tout mouvement et toute communication nocturnes ;

c) Consigne quarantenaire des Européens et des Indigènes ;

d) Equipes sanitaires et antilarvaires ;

e) Fumigations des locaux (soufre, crésyl, fumigator, pyrèthre) ;

f) Destruction des paillotes et des cases sales, insalubres ou inutiles ;

g) Désherbage, taille des arbres et des arbustes ;

h) Réparation des treillis métalliques et des moustiquaires ;

i) Ségrégation des habitations indigènes des maisons européennes par un périmètre de protection de 200 à 500 m. minimum ;

j) Suppression de toute eau stagnante dans les maisons, cours, jardins, sur la voie publique, dans les caniveaux et les gouttières, les châteaux d'eau et les réservoirs, les ateliers et les dépôts. Destruction des puits mal entretenus, des calebasses, marmites et de tous les récipients domestiques dangereux. Les canaris, contenant la *boue semi-fluide de l'indigo* en fermentation et qui abondent autour des cases indigènes, *pullulent de larves de Stegomyia*, ainsi que les *cuves d'eau* servant dans les ateliers à la trempe des pièces forgées.

Etc., etc.

Le docteur MIQUEU-REY, médecin du chemin de fer, continue, après notre départ, à diriger les travaux de prophylaxie. Il pratique le 9 la deuxième injection de vaccin anti-ictéroïde.

Du 4 au 19 novembre rien de nouveau ne se produit ; tout paraît aller pour le mieux.

* * *

Le 20 novembre, quelques Européens de Toukoto se plaignant de présenter de la fièvre, nous nous rendîmes aussitôt sur les lieux pour enquête.

Nous constatons avec stupéfaction que le cordon sanitaire, maintenu cependant par des tirailleurs armés, avait été violé à partir du 15 novembre : certains Européens préféraient coucher dans leur lit « sous leur moustiquaire » plutôt que de se rendre au campement....

Sur 4 malades examinés, aucun ne prenait de quinine préventive, ni curative en quantité suffisante. Une dose de 2 g. d'alcaloïde *pro die* les rétablit rapidement, d'autant plus que leur état n'offrait rien de grave, ni de spécial.

Le cas de M. M... doit être néanmoins retenu :

Observation IV. — M. M..., tombe malade le 16 avec une forte fièvre. Le 17, température à 39° le matin et à 40°5 le soir, céphalée, diarrhée.

Le 18, fièvre à 40°5, vomissement chocolat clair après *absorption de café au lait,* anxiété précordiale.

Le 19, la fièvre, traitée dès le 17 par de faibles doses de quinine, ne cédant pas, le docteur Miqueu-Rey pratique une injection intraveineuse de 20 cm³ de sérum de Noguchi (dont nous l'avions approvisionné) et une piqûre de quinine.

Le 20, nous voyons le malade : il est prostré, mais ne présente aucun symptôme particulier, ni alarmant.

Il est évacué sur l'hôpital, en pleine convalescence, par wagon sulfuré et fermé.

Examen du sang pratiqué le 20 : Hématozoaire négatif (influence possible de la quinine) ; rien d'anormal

Aucune inquiétude ne régnait à Toukoto ; la population réclamait tout au contraire la levée de la quarantaine, en donnant, comme principale raison de son opposition à son maintien, la violation du barrage militaire depuis le 15 : *elle ne croyait pas à la Fièvre Jaune.*

Le Conseil d'Hygiène et de Salubrité publique de la Colonie fut consulté. Il fut d'avis que, si, à la date du 25 novembre, aucun fait nouveau ne s'était produit, la libre pratique serait reprise progressivement, sous la réserve formelle que tous les travaux d'assainissement en cours d'exécution seraient rigoureusement terminés, car à cette date :

1° Plus de 18 jours se seraient écoulés, à compter du 2 novembre, sans nouveau cas confirmé :

2° Une période d'observation de plus de 6 jours serait achevée pour les Européens ayant enfreint la consigne dès le 15 novembre ;

3° L'immunité vaccinale surtout serait acquise, 15 jours après la deuxième injection de vaccin faite le 9 novembre.

Cette décision prudente n'eut pas le temps d'être appliquée : dans l'intervalle se manifestèrent les événements funestes, que nous redoutions, et dont la responsabilité incombe entièrement aux fautes graves d'indiscipline commises contre les prescriptions médicales.

*
* *

Observation V. — M. B..., ouvrier d'art, est évacué le 24 sur l'hôpital du Point G.

Il était tombé malade le 21 dans la nuit, avec fièvre.

Le 22, fièvre à 39°5, diarrhée, céphalalgie, photophobie, névralgie oculaire intense, vomissements alimentaires.

Le 23, fièvre à 38°, mêmes symptômes.

Le 24, évacuation sur l'hôpital par wagon isolé et sulfuré : durant le trajet, contracture de la face, épistaxis abondante, vomissements de sang, puis décès.

Nous pratiquons *l'autopsie* le 25 au matin, avec le Médecin Principal ROCHE et le docteur CARLIER :

Coloration jaune safran de la peau et des conjonctives, suffusions sanguines, déclives, érythème scrotal, narines obstruées de caillots, bouche tachée de sang coagulé ;

Foie, de couleur chamois, pâle, dur et sec à la coupe ;

Rate, jaunâtre ;

Estomac, rempli de sang noir, liquide, ressemblant à de la suie délayée ; piquetés, hémorragiques au niveau de la petite courbure ;

Reins, congestionnés ;

Vessie, renferme un peu d'urine claire, jaune ambré, riche en albumine.

Des *frottis* de sang, foie, rate, reins et poumons ne montrent aucun parasite. L'inoculation intrapéritonéale de 5 cm³ de sang du cœur au cobaye est négative.

La Fièvre Jaune de M. B.... s'explique facilement quant à son étiologie : ce malheureux n'avait pas voulu subir la première vaccination du 4 novembre ; il n'avait reçu que celle du 9, et dès le 15, il séjournait et circulait de nuit à Toukoto, *sans être en état d'immunité.*

Observation VI. — Enfin, le docteur MIQUEU-REY est atteint à son tour le 23 : sensation de fatigue générale, céphalée, névralgie oculaire, fièvre à 39°, vomissements alimentaires.

Le 24, mêmes signes généraux, mais apparition d'emblée d'*une anurie absolue*, qui domine le tableau clinique.

Le 25, évacuation par avion sur l'hôpital du point G, où nous lui donnons des soins avec le docteur Carlier. A 15 h. 30, dyspnée intense, faciès cyanosé ; peau et conjonctives jaune safran, érythème scrotal, pouls filant et imperceptible, température rectale à 36°6, sensation de pesanteur épigastrique sans douleur, céphalalgie et névralgie oculaire intenses.

Langue humide, non saburrale. Ventre ballonné et météorisé, diarrhée grisâtre. Vessie non douloureuse et non distendue ; cathétérisme négatif.

A 16 h. 30, *vomito negro typique* de sang noir, couleur de suie délayée, lequel se renouvelle à 17 h. et à 17 h. 30.

L'état général décline rapidement et la mort survient à 18 h. 30 dans le collapsus algide.

L'*autopsie* n'est pas pratiquée, le diagnostic ne faisant aucun doute.

Notre confrère avait contracté la Fièvre Jaune, parce que, dès le 17, il circulait durant la nuit dans Toukoto pour visiter des Européens, demeurés dans leur maison malgré les ordres d'interdiction formelle. Il avait certes reçu les deux injections de vaccin, mais *son immunité n'était pas encore acquise*.

A la suite de ces deux nouveaux cas, une véritable terreur s'empara de la population de Bamako; elle facilita les mesures sanitaires et quarantainaires, qui en bénéficièrent largement. Le Conseil d'Hygiène fit activer et parachever les travaux d'assainissement, et le 30 décembre l'arrêté du 4 novembre déclarant Toukoto contaminé était rapporté, tout danger de propagation ayant disparu tant pour la Colonie que pour les différentes stations du chemin de fer Dakar Thiès-Niger.

* * *

Quelles déductions peut-on tirer de cette manifestation de Typhus amaryl ?

I. — Considérations cliniques

La base du diagnosctic précoce, c'est avec la fièvre, la congestion de la face, la névralgie oculaire (véritable « *ophtalmalgie* ») et les vomissements alimentaires plus ou moins bilieux, les signes révélés par le Laboratoire dont l'importance est primordiale : forte albuminurie avec urines jaune ambré, sang leucopénique et anéosinophilique, sans parasites.

La rachialgie, le fameux « coup de barre », l'épigastralgie, la courbe thermique avec son V amarylique ou encoche de Lemoine, ne sont pas constants.

Les vomissements à sang noir confirment le diagnostic ainsi que l'ictère jaune safran si caractéristique, mais apparaissent assez tardivement.

L'anurie, le *vomito negro*, l'ictère intense complètent d'une façon tragique le tableau clinique, mais marquent le patient de leurs empreintes, véritables signatures de mort.

Le diagnostic différentiel du typhus amaryl, *à son début* doit être fait notamment avec les affections suivantes (sur lesquelles M. le Médecin-Principal ABBATUCCI attire si justement l'attention) :

La Dengue (absence de mortalité, urines claires sans albumine, arthralgies,.....).

La Fièvre bilieuse hémoglobinurique (ictère précoce, vomissements bilieux, urines rouge-cerise ou bitter ou malaga, hémoglobinurie, hématozoaire parfois positif,....)

La Rémittente bilieuse (souvent confondue avec la bilieuse hémoglobinurique malgré son syndrome d'ictère franc généralisé, d'hyperhépatie, avec hématozoaire sanguicole,....).

Les Accès pernicieux (étiquettes dont on abuse trop facilement pour masquer des cas embarrassants, qu'une bonne observation clinique, un examen microscopique élémentaire ou une nécropsie occasionnelle permettaient de dépister,....).

La Fièvre récurrente (syndrome ictérigène avec spirochètes et polynucléose sanguins, courbe thermique typique, atteinte presqu'exclusive de la population indigène pouilleuse,....).

La Spirochétose ictéro-hémorragique (polynucléose sanguine évolution clinique, inoculations au cobaye, étiologie,....).

Le Typhus exanthématique (pétéchies, courbe thermique, état typhoïde, réaction de WEILL-FELIX, épidémiologie,....).

Les *cas de Fièvre jaune peuvent coexister avec des affections fébriles d'autre nature* (paludisme), avec lesquelles il importe soigneusement et prudemment de les différencier.

II. — UTILISATION DES DÉCOUVERTES DE NOGUCHI

1° Au point de vue du *diagnostic*, la recherche de *Leptospira icteroïdes* a été faite sans succès par inoculation au cobaye, centrifugation du sang et sur frottis d'organes; les trois jauneux utilisables ont été vus dans de mauvaises conditions et trop tardivement, l'un après le quatrième jour de la maladie, l'autre à l'autopsie et le dernier au moment de la mort.

2° Au point de vue *curatif*, le *Sérum de* NOGUCHI n'a pu être utilisé qu'une seule fois, sur un malade quininisé, souffrant depuis quatre jours auparavant d'une fièvre, dont la nature amaryle n'a pas été confirmée. Or, une des conditions de l'efficacité du sérum est d'être injecté dès le début et avant le troisième jour....

3° Au point de vue *prophylactique*, le *Vaccin de* NOGUCHI s'est

montré efficace. Si, en effet, parmi les vaccinés, on relève 2 cas de fièvre jaune, c'est à la suite d'une contamination survenue avant les dix à quinze jours nécessaires à l'obtention de l'immunité (l'un d'eux n'ayant reçu qu'une seule des deux injections obligatoires!).

C'est là, une arme de grande valeur contre le Typhus amaryl, pour former « le barrage de la vaccination », selon l'expression de Carter et Lyster. Mesure de *protection individuelle*, la vaccination est indispensable pour tous ceux que le service ou d'autres nécessités obligent à séjourner dans une localité contaminée (une injection de sérum intraveineux permettant en cas d'urgence de conférer une immunité immédiate et transitoire).

Les modalités de l'utilisation du Vaccin et du Sérum de Noguchi, à titre préventif, ne sauraient être théoriquement fixées *a priori*. C'est affaire de pratique, d'opportunité, d'indications épidémiologiques et surtout d'approvisionnement; car, leur conservation obligatoire à une température voisine de 4° C., leur renouvellement annuel, leur prix élevé, la difficulté des transports en glacière, en limitent forcément l'emploi dans les Colonies de l'A. O. F. Il importe cependant d'en posséder en permanence une quantité suffisante pour parer aux besoins d'une *prophylaxie individuelle immédiate*.

La vaccination n'empêche nullement la *prophylaxie collective* et notamment la *destruction des Stegomyia*, qui en forme la base toute-puissante. Nous partageons entièrement sur ce point l'opinion de M. le Médecin-Principal Mathis (1) et demandons avec lui pour les médecins, chargés de l'Hygiène, l'autorité, les pouvoirs, le matériel et le personnel sanitaires, qui leur font trop souvent défaut afin d'assumer la pleine responsabilité de leur mission dans la lutte antilarvaire.

En terminant, rendons un pieux hommage à la mémoire de notre confrère Miqueu-Rey, médecin de Toukoto, victime du dévouement professionnel, mort par la faute et l'indocilité inconscientes de ceux-là mêmes qu'il s'était fait un devoir de sauvegarder, malgré leur indiscipline coupable à son égard.

Laboratoire vaccinogène de Bamako.

M. Brumpt. — Etant donné que le diagnostic de la fièvre jaune, basé sur des observations purement cliniques, est l'objet de vives controverses, il serait intéressant de faire dans les cas douteux l'épreuve de Pfeiffer en se servant de jeunes cobayes dans le

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 3, 10 mars 1926.

péritoine desquels on inocule un mélange de culture de *Leptospira icteroides* et de sérum de malade ou de convalescent.

Cette méthode employé en Amérique, ainsi que j'ai eu l'occasion de le constater à Pernambouc dans le remarquable Institut d'Hygiène de cette ville, rend de grands services même pour le diagnostic rétrospectif de la fièvre jaune, à condition que les cas ne soient pas trop anciens.

Les cultures de Leptospires se conservent longtemps dans les derniers milieux utilisés par NOGUCHI ; il serait facile de les introduire dans les laboratoires des régions intéressées par le diagnostic de la fièvre jaune.

Contribution à l'étude du produit « 309 » dans la trypanosomiase des bovidés. Action préventive et action curative,

Par G. LEDENTU et J. DAUDE.

A. *Action préventive.* — A la suite d'essais sur le cobaye qui avaient montré que l'immunisation contre la trypanosomiase pouvait être obtenue pendant plus d'un mois avec une dose de 0,05 cg. de 309 par kg. (1), le Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française prescrivait le 4 juin 1925 qu'une expérience de grande envergure serait tentée sur un troupeau de bovidés transportés du Tchad à Brazzaville. L'Oubangui-Chari et le Moyen-Congo étant dépourvus de bétail, l'intérêt scientifique de cette tentative se doublait donc d'un intérêt économique puissant, par la possibilité de ravitailler en viande fraîche ces contrées déshéritées et de créer à la colonie du Tchad des débouchés avantageux.

Les instructions techniques de M. le Directeur du Service de Santé prescrivaient qu'une première injection de 10 g. par tête serait faite à Fort-Archambault, point de départ du troupeau. Deux autres injections de 5 g. devaient être pratiquées ensuite, chacune à un mois d'intervalle ; soit au total une dose de 20 g., représentant pour ces animaux d'un poids de 250 à 300 kg., une moyenne de 0,07 cg. environ par kg.

Une moitié du troupeau devait être injectée au 309, l'autre servant de témoin.

(1) BLANCHARD et LAIGRET. *Bul. Soc. Pat. Ex.*, 13 mai 1925, p. 419.

Le produit, en solution aqueuse au cinquième, devait être injecté dans la veine de l'oreille, seule facilement accessible chez le bœuf.

Sur 61 bovidés pris à Melfi (Baguirmi) et qui devaient primitivement servir à l'expérience, 32 se contaminèrent de baléri dans le trajet Melfi-Fort-Archambault. Ce point est intéressant à noter car il démontre, par la contamination de la moitié du troupeau en un mois de marche, la violence de l'épizootie qui sévit sur les rives du Chari infestées de glossines à cette époque de l'année (novembre).

Il laisse supposer aussi, au point de vue de la conduite de l'expérience, qu'un certain nombre d'animaux en incubation ont pu ne pas être dépistés malgré trois visites à quatre jours d'intervalle, pratiquées à Fort-Archambault par le docteur Muraz, et être considérés comme indemnes.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, 27 bœufs, apparemment indemnes, quittent Fort-Archambault le 16 décembre 1925.

Seize ont reçu une injection de 10 g. de 309.

Onze servent de témoins.

Le 13 janvier 1926, à Fort-Sibut, l'infirmier convoyeur pratique la seconde injection de 5 g.

Le 29 janvier le troupeau arrive à Bangui. Il est réduit à 25 têtes : quinze injectés, dix témoins.

Deux examens, pratiqués à plusieurs jours d'intervalle, révèlent :

Injectés	15	Trypanosés. . . .	5
Témoins. . . .	10	Trypanosés. . . .	3

soit environ un tiers d'animaux infectés dans chaque catégorie.

La nature de l'agent pathogène n'est pas connue.

Le 13 février dernière injection de 5 g. de 309, et le 16 départ de Bangui du troupeau réduit à 11 têtes : 7 injectés, 5 témoins.

Le 15 mars, enfin, le troupeau ne comprenant plus que 9 animaux arrive à Brazzaville : 5 injectés, 4 témoins.

Ils sont en assez bon état, sauf un porteur d'un abcès à l'épaule. Cet animal qui est un témoin, est d'ailleurs indemne de trypanosomiase. On ne constate chez les autres aucun symptôme spécial, il n'y a ni œdèmes ni conjonctivites.

Un premier examen pratiqué le 16 mars, donne les résultats suivants :

Injectés	5	Trypanosé	1
Témoins. . . .	4	Trypanosés. . . .	2

Second examen, le 23 mars, des 6 animaux indemnes :

Injectés	4	Trypanosés. . . .	4
Témoins. . . .	2	Trypanosé	1

Donc au total, sur 9 bœufs arrivés à Brazzaville :

Injectés	5	Trypanosés. . . .	5
Témoins. . . .	4	Trypanosés. . . .	3

Les trypanosomes appartenaient au groupe *Congolense-Dimorphon* dans six cas. Dans les deux autres il semblait, à en juger par la taille, qu'on se trouvait en présence de *T. Cazalboui*. Ce trypanosome, très rare, n'a malheureusement pas pu être retrouvé sur les préparations colorées.

Il est à noter d'ailleurs, qu'en plus de leur rareté, ces trypanosomes ne présentaient qu'une mobilité très diminuée, nullement comparable au vif frétillement ou à la traversée en flèche du champ du microscope.

Ce n'était plus qu'un mouvement sur place, assez lent, et insuffisant pour assurer la progression du parasite qui semblait comme attaché aux globules.

En raison du repos de 18 jours donné aux animaux à Bangui, il paraît probable que ces dernières infections ont été contractées entre Bangui et Brazzaville, c'est-à-dire dans le mois qui a suivi la dernière injection.

CONCLUSIONS

1° Le 309 ne possède pas chez les bovidés, à la dose de 0,07 cg. environ par kg. et en injections fractionnées, un pouvoir protecteur égal à celui qu'on observe chez les petits rongeurs avec une dose de 0,05 cg.

2° Son action se manifeste néanmoins sur les trypanosomes sinon par une diminution de leur nombre (*Dimorphon-Congolense* étant toujours rare dans le sang périphérique) du moins par une diminution très nette de leur mobilité.

3° L'immunisation des bovidés pourrait peut-être être obtenue avec des doses plus fortes et plus fréquemment renouvelées. Utilisant ici les enseignements fournis par l'étude de l'action curative que l'on trouvera plus loin, nous pensons qu'il serait nécessaire d'arriver à un total de 0,20 cg. par kg., c'est-à-dire d'environ 60 g. par animal, si des effets accumulatifs ne s'y opposent pas.

Pratiquement, c'est là, pour le moment, une tentative sans intérêt économique ; le prix de revient du traitement étant hors

de proportion avec la valeur marchande des bœufs en Afrique Equatoriale.

B. *Action curative.* — Sept des animaux précédents reconnus trypanosomés furent soumis à des essais de traitement par le 309.

Parmi eux : cinq avaient reçu antérieurement 20 g. à titre préventif, la dernière injection (5 g.) remontant à 40 jours environ ;

Deux avaient servi de témoins, et étaient par conséquent des animaux neufs, récemment contaminés.

L'esai fut conduit de la façon suivante :

Bœuf n° 1, ex-témoin. Une seule injection de 10 g.
Bœuf n° 2, ex-témoin. Trois injections de 10 g., soit 30 g.
Bœuf n° 3, ex-injecté. Une injection de 10 g., soit 30 g.
Bœuf n° 4, *idem*.
Bœuf n° 5, ex-injecté. Une injection de 15 g., soit 35 g.
Bœuf n° 6, *idem*.
Bœuf n° 7, ex-injecté. Deux injections de 10 g., soit 40 g.

Le produit fut injecté par voie endo-veineuse, en solution à 25 o/o.

Les observations sont résumées dans le tableau ci-joint.

Il ressort de sa lecture que, *chez les animaux neufs* :

Après une dose de 10 g. la durée de stérilisation a été de 4 jours (bov. 1).

Après trois doses de 10 g. les trypanosomes ont fait une réapparition passagère, 15 jours après la dernière injection (bov. 2).

Chez les animaux injectés antérieurement on constate :

Après une dose de 10 g. : chez l'un (bov. 3) une réapparition des trypanosomes au sixième jour ; l'animal meurt le onzième jour sans avoir présenté d'infection périphérique ;

Chez l'autre (bov. 4) une stérilisation persistant pendant les 12 jours que dure la période d'observation.

Après une dose de 15 g. : chez l'un une rechute 4 jours après l'injection (bov. 5) ;

Chez l'autre (bov. 6) une stérilisation se maintenant pendant 19 jours d'observation.

Après deux doses de 10 g. enfin (bov. 7) une rechute de longue durée, après disparition des trypanosomes pendant 18 jours.

Il eut été intéressant de prolonger le plus possible l'observation de ces animaux et de rechercher, par le renouvellement des doses, la stérilisation définitive. Malheureusement les difficultés

extrêmes du ravitaillement à Brazzaville ne l'ont pas permis et les animaux ont dû être sacrifiés.

On retire cependant de ces essais l'impression que les doses

Dates	Numéros des bœufs						
	1	2	3	4	5	6	7
24 mars	*T*	*T*	*T*	*T*	*T*	*T*	*T*
25	*30g,10 g.*	*30g,10 g.*	*30g,10 g.*	*30g,10 g.*	*30g,15 g*	*30g,15 g.*	*30g,10 g.*
26	OT	T rares	OT	*F*-OT	OT	OT	OT
27	OT	OT	OT	*F*-OT	OT	OT	OT
28	OT	OT	OT	OF-OT	OT	OT	OT
29	OT	OT	OT	OF-OT	OT	OT	OT
		30g,10 g.					*30g,10 g.*
30	*T.* abattu	OT	OT	OF-OT	*T* rares	OT	OT
31		OT	*T* rares	OF-OT	*30g,20 g.*	OT	OT
					Mort		
1 avril		OT	OT	OF-OT		OT	OT
		30g,10 g.					
2		OT	OT	*F*-OT		OT	OT
3		OT	OT	OF-OT		OT	OT
4		OT	OT	OF-OT		OT	OT
5		OT	Mort	OF-OT		OT	OT
6		OT		OT		OT	OT
				Abattu			
7		OT				OT	OT
8		OT				OT	OT
9		OT				OT	OT
10		OT				OT	OT
11		OT				OT	OT
12		*F*-OT				*F*-OT	OT
13		*F*-OT				OT	OT
						Abattu	
14		*F*-OT					OT
15		OF-OT					OT
16		OF-OT					OT
17		OF-*T*					*T*
21		OF-OT					*T*
24		OF-OT					*T*
7 mai							OT

employées ont été insuffisantes, ou ont été injectées à des intervalles trop éloignés.

Les bœufs n^{os} 3 et 7 avaient reçu respectivement un total de 30 et 40 g. en l'espace de trois mois. Ces doses n'ont pu créer qu'un état d'immunisation instable, les trypanosomes faisant une réapparition, sous une influence inconnue, après une période de latence plus ou moins longue, pour disparaître de nouveau.

Le même phénomène a d'ailleurs été observé avec la dose de 30 g. injectée, en l'espace de 8 jours, à un animal neuf. Ce bovidé est également le seul chez qui les trypanosomes n'aient pas disparu dans les 24 h. après la première injection.

L'observation malheureusement écourtée, des bœufs 4 et 6, aurait sans doute fourni des résultats analogues.

Cherchant à obtenir une stérilisation de longue durée par des doses plus fortes, nous avons pratiqué (bov. 5) une injection endoveineuse de 20 g. : l'animal est mort en quelques heures. La dose de 309 toxique pour le bœuf serait, d'après cela, de 0,06 à 0,07 cg. par kg.

Toutefois il faut tenir compte de ce fait, que l'animal en expérience avait reçu, 6 jours auparavant, une injection de 15 g., et 20 g. dans les 2 mois précédents.

Ce que l'on sait de la persistance du médicament dans l'organisme permet de supposer que la dose mortelle doit être un peu plus élevée que ne l'indiquent les chiffres ci-dessus. En admettant, en effet, que les 20 g. injectés depuis longtemps fussent éliminés, il reste un total de 35 g. de produit, pour un bovidé d'environ 300 kg. La dose toxique s'élèverait dans ces conditions à 0,10 ou 0,12 cg. par kg.

Les injections de 15 g. ont été bien tolérées il ne serait cependant pas prudent, semble-t-il, de les dépasser.

Resterait à voir s'il est possible de les renouveler assez fréquemment. L'exemple du bovidé n° 2 montre que la répétition de doses de 10 g., à de très courts intervalles, n'offre pas d'inconvénients.

Combien de fois faudrait-il les répéter pour obtenir une stérilisation de longue durée.

Les résultats exposés plus haut autorisent à penser — au moins théoriquement — qu'il faudrait atteindre un total de 0,20 cg. par kg., c'est-à-dire 60 g. de produit par tête ; soit 4 injections de 15 g. ou 6 de 10 gr.

L'expérience nous fait défaut pour estimer les possibilités de tolérance de l'animal à d'aussi fortes doses.

Ici, en effet, on semble loin du coefficient C/T si élevé chez la souris : la dose active chez le bœuf, doit être bien proche de la dose toxique.

Signalons enfin que trois des bovidés en expérience ont présenté des microfilaires. Chez l'un (n° 4 ex-injecté) elles ont été constatées pour la première fois le lendemain et le surlendemain d'une injection de 10 g. ; elles ont fait une réapparition éphémère le sixième jour. Chez les autres (n° 2 ex-témoin et n° 6 ex-injecté) elles ont apparu 11 et 18 jours après injection récente de 30 g. et de 15 g. de 309.

Ce produit semble donc dépourvu d'action dans la filariose.

CONCLUSIONS

1° Le 309 a une action trypanocide dans les infections des bovidés, à *Congolense-Dimorphon*, à la dose de 0,04 à 0,05 cg. par kg.

2° Cette action s'exerce d'ordinaire dans les 24 premières heures.

3° Sa durée n'est que de 4 à 5 jours.

4° Chez les animaux traités antérieurement par le même produit, et réinjectés avec des doses de 10 et 15 g., la durée de stérilisation apparente a été variable : ne se maintenant parfois que 4 ou 5 jours comme chez l'animal neuf ; persistant d'autres fois 12 et 19 jours (une rechute, 2 observations insuffisantes). Les rechutes qui ont pu être suivies n'ont eu qu'un caractère transitoire.

5° La dose de 6 g., renouvelée 3 fois, à intervalles très rapprochés, n'a pas occasionné d'accidents.

Les doses de 15 g. ont été bien supportées.

6° La dose toxique pour le bœuf semble voisine de 0,12 cg. par kg.

7° Accessoirement enfin, le 309 est sans action sur la filariose des bovidés.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Recherches sur l'étiologie du béribéri, au cours d'une épidémie survenue sur une plantation en Cochinchine (juillet-décembre 1925),

Par R. PONS et E. BOREL.

P. NOEL BERNARD poursuit la publication à la Société de Pathologie exotique des résultats de ses recherches sur l'étiologie du béribéri, qui l'ont conduit à considérer cette affection comme une maladie toxi-infectieuse d'origine gastro-intestinale due à un germe spécifique : *Bacillus asthenogenes*. Ses observations ont porté sur les cas sporadiques de béribéri, hospitalisés et suivis à l'hôpital de Cholon par le docteur LALUNG-BONNAIRE et par les docteurs CHASTEL et ADVIER à l'hôpital de Choquan. Sa conception de l'étiologie, de la physiologie pathologique de l'évolution du béribéri s'oppose à la théorie de l'avitaminose

qui paraissait depuis les travaux d'Eijkmann et de Funck donner à cette affection une origine purement alimentaire.

Tandis que pendant huit années, P. Noel Bernard n'avait pu observer en Cochinchine, aucune manifestation en masse de béribéri, au lendemain de son départ en congé en France, une épidémie s'est produite sur une plantation de caoutchouc de la province de Bienhoà (Cochinchine), de juillet à novembre 1925. Les laboratoires de l'Institut Pasteur de Saïgon et le docteur Lalung-Bonnaire ont saisi cette occasion exceptionnelle de rechercher si la forme épidémique du béribéri est superposable à la forme sporadique. De très nombreux documents ont été rassemblés, autant par l'étude sur place du foyer épidémique qu'à l'hôpital où les malades ont pu être retenus le temps nécessaire à une observation aussi complète que possible. Les résultats de ces recherches seront présentés dans une série de publications.

Nous apportons dans cette note un ensemble de faits concrets concernant l'étiologie du béribéri et venant à l'appui de la conception de P. Noel Bernard sur l'origine toxi-infectieuse de cette affection.

*
* *

Historique de l'épidémie

Les plantations de Suzannah, An-Loc et Cam-Tiem, sont des entreprises distinctes au point de vue financier, groupées sous une même direction. Suzannah est à 67 km. de Saïgon, An-Loc à 80 km , sur la route mandarine de Saïgon à Hué. Cam-Tiem a pris naissance cette année et est située à une quinzaine de kilomètres au Sud de Suzannah.

L'emplacement de la plantation de Cam-Tiem, sur un vaste plateau balayé par les vents, est à peu près dénudé.

Les premiers travaux commencèrent en mars 1926. On fit appel pour la main-d'œuvre à des coolies recrutés en Annam (région de Quang-Ngai) au nombre de 447, dont l'arrivée en Cochinchine s'échelonne du 1er mars au 18 avril, en trois lots. Au point de vue sanitaire, ce recrutement est franchement médiocre. Ces coolies sont anémiés et présentent des signes certain d'impaludation ; leur résistance paraît nettement amoindrie. Sur ces trois lots, 49 coolies restent en service à Suzannah, 106 à An-Loc et 292 à Cam-Tiem.

En même temps que ces coolies nouvellement importés, s'établissaient d'anciens employés, ayant servi à Suzannah ou à

An-Loc, surveillants, secrétaires, magasiniers, mécaniciens, accompagnés de femmes et d'enfants. Deux ménages français venaient aussi vivre sur la plantation dont ils assuraient la direction.

Les campements de Cam-Tiem quoique édifiés rapidement, pour répondre à des besoins immédiats, comprenaient comme à Suzannah et An-Loc des paillottes sur terre battue, régulièrement placées, au nombre de 18, suffisamment espacées, avec écoulement des eaux dans des puits perdus. Ils étaient situés à plus de 1.500 m. des cours d'eau mentionnés plus haut L'eau d'alimentation provenant de puits, est amenée par des conduites métalliques, sous pression.

Pour l'alimentation, du riz était fourni gratuitement aux coolies, ayant exactement la même origine que celui consommé à Suzannah et An-Loc ; une cantine donnée à une entreprise chinoise, surveillée, pouvait fournir à des prix contrôlés par la direction, du poisson salé et plusieurs jours par semaine du porc frais, parfois, mais rarement, des légumes et des fruits. La vente de l'alcool et de l'opium était sévèrement prohibée.

Le temps manquait pour permettre la création de jardins potagers, et l'éloignement de tout centre rendait difficile un approvisionnement en vivres frais.

Les travaux commencèrent en mai ; les pluies furent particulièrement abondantes dans les premiers mois. Cependant, *l'état de santé précaire de la main-d'œuvre paraît s'améliorer légèrement*. Les entrées à l'infirmerie sont peu fréquentes ; l'infirmier de Suzannah se rend à Cam-Tiem deux fois par semaine pour la visite, la quininisation est acceptée avec quelques difficultés, mais est régulière. Jusqu'en juillet on ne note rien d'anormal, en dehors des affections banales ; peu de cas de paludisme.

Dans la deuxième quinzaine de juillet, lors de la visite de l'un d'entre nous, certains coolies présentent de la bouffissure de la face, qui peut paraître attribuable au paludisme ou à l'ankylostomiase. Fin juillet quelques coolies fatigués sont évacués sur l'infirmerie de Suzannah, où un décès se produit parmi eux dans les conditions dramatiques qui rappellent la crise cardio-pulmonaire béribérique.

Cependant le nommé NGUYEN-VAN-GAY, avait présenté, dès le 5 juillet, des troubles paralytiques des membres inférieurs, survenus assez brusquement et sans œdèmes ; ce malade avait été évacué le même jour sur l'hôpital indigène de Cholon où l'examen complet du malade avait permis de porter le diagnostic certain de béribéri. Quoiqu'ayant les caractères de béribéri sec, caractères que nous ne retrouverons plus chez aucun

des 64 malades examinés, nous devons le considérer comme le *premier cas* de l'épidémie de Cam-Tiem (5 juillet 1925). Dans la suite et par période de 5 jours nous avons les chiffres suivants :

Le 5 juillet	1 cas
Le 16 juillet	1 »
Le 21 juillet	2 »
Le 30 juillet	2 »
Du 1er au 5 août	2 »
Du 6 au 10 août	1 »
Du 11 au 15 août	0 »
Du 16 au 20 août	6 »
Du 21 au 25 août	11 »
Du 26 au 31 août	16 »
Du 1er au 5 septembre	3 »
Du 6 au 10 septembre	0 »
Du 11 au 15 septembre	0 »
Du 16 au 20 septembre	3 »
Du 21 au 25 septembre	1 »
Du 26 au 30 septembre	1 »
Du 1er au 5 octobre	1 »
Du 6 au 10 octobre	0 »
Du 11 au 15 octobre	1 »
Du 16 au 20 octobre	0 »
Du 21 au 25 octobre	0 »
Du 26 au 31 octobre	7 »
Du 1er au 5 novembre	2 »
Du 6 au 10 novembre	0 »
Du 11 au 15 novembre	2 »
Du 16 au 20 novembre	1 »
Du 21 au 25 novembre	1 »
Total	65 cas

Le campement de Cam-Tiem comprenait, au début de l'épidémie, 74 employés (surveillants, secrétaires, mécaniciens, chauffeurs, maçons, charretiers, charpentiers, etc.), vieux résidents à la plantation et d'un recrutement très différent de celui des coolies.

55 femmes (pour le plus grand nombre mariées à ces employés).

21 enfants (des ménages précédents).

Soit, pour cette catégorie, un total de 150 individus d'un recrutement local.

Enfin 257 (1) coolies recrutés dans le Nord (Annam).

Aucun cas de béribéri ne s'est produit dans le premier groupe et aucun décès suspect ne doit être retenu.

Sur les 257 coolies : 78 ont été rapatriés dès le début de l'épidémie, 35 sont envoyés à l'école des mécaniciens de Saïgon,

notre statistique porte donc uniquement sur *179* individus. *Nous avons enregistré 65 cas de béribéri, soit 35 o/o environ de l'effectif et 21 décès, 11,5 o/o.*

Il existait donc une prédisposition ou un terrain particulièrement favorable pour ce lot des coolies. En effet, les logements étaient identiques et appartenaient au même campement. Le riz, poisson, nuoc-mâm, légumes, fruits et l'eau de boisson étaient de même origine.

Dès la fin du mois d'août, des mesures sont prises pour varier les éléments de la ration alimentaire des coolies, distribution gratuite de légumes, fruits, riz premier cône, récemment décortiqué, boule de son. Une défervescence dans l'épidémie semble en résulter. Cependant 23 cas apparaissent encore de septembre à décembre.

Il est intéressant de voir ce qui se produisait dans les mêmes lots de coolies demeurés en service à An-Loc et Suzannah pendant ce temps. Les plantations anciennes offrent aux indigènes un confort légèrement meilleur. Le riz consommé y est de même provenance qu'à Cam-Tiem, ainsi que le poisson salé fourni par les cantines chinoises gérées par le même patron. Fait intéressant et qui doit retenir notre attention, 64 coolies sur un total de 590 pour Suzannah et 107 sur 565 pour An-Loc, appartiennent au même recrutement que le lot des coolies de Cam-Tiem. Un autre lot de coolies arrivé le 18 juillet avait subi à son arrivée à Saïgon un examen médical, et les sujets les plus faibles avaient été éliminés ; l'état de santé de ces annamites de Quang-Ngai était loin d'être bon, il était cependant moins déplorable que celui des lots précédents ; 50 avaient été affectés à Suzannah et 87 à An-Loc. Tous les autres coolies travaillaient depuis plusieurs années sur la plantation.

a) A Suzannah, en juillet, août et septembre on ne note rien d'anormal ; dans le courant d'octobre 7 cas se produisent, 3 appartenant aux recrutements de mars et avril, 4 à celui de juillet ; parmi ces derniers un décès se produit 6 jours après son admission à l'infirmerie. En novembre, 8 cas se manifestent, dont 4 sur des coolies du recrutement de juillet et 4 sur des coolies depuis longtemps sur la plantation. Mais le tableau clinique paraît se modifier ; les 4 coolies du lot de juillet n'ont pas présenté d'œdèmes, mais montrent encore des paralysies d'un type nettement béribérique et ceci à la suite d'accès fébriles palustres. Parmi les coolies déjà anciens sur la plantation, deux ont des manifestations paralytiques de béribéri sec ; chez les deux autres l'affection a débuté par des œdèmes, comme pour les malades ayant pris part à l'épidémie de Cam-Tiem.

b) A An-Loc deux coolies entrés à l'infirmerie de Suzannah y meurent rapidement, fin septembre. Le diagnostic de béribéri est difficile à porter : les premiers cas ont été notés fin d'octobre, 5 pour le lot d'avril dont un décès en plein accès palustre et crise cardiaque à l'hôpital de Cholon. En novembre 6 nouveaux cas, dont 5 pour le lot d'avril ; le 6e malade est un vieux coolie depuis longtemps sur la plantation, il est le seul qui n'ait pas manifesté d'œdèmes.

En résumé, nous avons eu l'occasion de suivre à Cam-Tiem une épidémie de béribéri dont les caractéristiques ont été :

1° L'époque à laquelle elle a pris naissance ;

2° La catégorie d'indigène qu'elle a atteint ;

3° La constance des œdèmes, de la fièvre, des symptômes gastro-intestinaux et des troubles cardio-rénaux ;

4° La gravité.

1° *Epoque d'apparition et d'évolution de l'épidémie.* — Les premiers cas se sont produits en juillet, l'épidémie a sévi jusqu'au début de décembre avec une acmé dans la deuxième quinzaine d'août. Si l'on se rapporte aux chiffres des consultations ou des hospitalisations pour béribéri à l'hôpital indigène de la Cochinchine, on note une divergence considérable dans les graphiques. l'épidémie de Cam-Tiem a précédé d'un trimestre la poussée qu'il est normal d'observer en Cochinchine.

2° *Catégorie d'indigènes atteints.* — Dans une agglomération d'indigènes, hommes, femmes et enfants vivant en apparence de la même vie, ayant la même alimentation, seuls les hommes d'un même lot, originaires du Nord-Annam, sont frappés de juillet à novembre dans la proportion de 36 o/o. Du même lot d'autres coolies restés à Suzannah et An-Loc ne présentent rien d'anormal en juillet, août et septembre, mais donnent en octobre et novembre un pourcentage de béribériques de 4,5 o/o pour Suzannah et de 11,5 o/o à An-Loc. Ces chiffres, nettement inférieurs à ceux de Cam-Tiem, sont très supérieurs aux chiffres de pourcentage de béribéri chez les anciens coolies qui ont donné 0,80 o/o à Suzannah, 0,20 o/o à An-Loc.

3° *Phénomènes de début.* — Chez tous nos malades, l'embarras gastrique fébrile, les œdèmes généralisés ou localisés ont été les premiers symptômes envisagés. Dans la clientèle hospitalière habituelle, aux consultations médicales, il est rare de voir l'affection à ce stade, le malade ne venant que plus tard, aux périodes paralytiques, demander les soins que nécessite son état.

4° *Gravité.* — L'affection a frappé un tiers de l'effectif et la mortalité a été d'un tiers des coolies atteints.

OBSERVATIONS

Obs. I. — NGUYEN VAN-DON, salle 2, nº 19, hôp. indig. Cochinchine, 26 ans, coolie de la plantation de Cam-Tiem.

Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam).

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Rien de particulier à signaler.

Antécédents personnels. — Ne fume pas l'opium. N'est pas alcoolique.

N'a jamais eu d'affection rappelant la fièvre typhoïde. Pas de dysenterie. Paludisme probable. Nie tout passé ayant trait à la syphilis. Pas de pian. N'a jamais toussé. Venu en Cochinchine, il y a 4 mois à peine.

Il s'agit d'une première atteinte de béribéri qui remonterait à 4 semaines environ. Début apyrétique caractérisé par des troubles purement digestifs : anorexie, douleurs au niveau de l'estomac et alternatives de constipation et de diarrhée. Bientôt apparaît l'œdème des pieds remontant progressivement vers la racine des membres pour se généraliser sur tout le corps. Une semaine après surviennent, d'une façon définitive, les troubles parétiques des membres inférieurs.

Examen. — Etat général assez satisfaisant, pas de température.

Membres supérieurs. — A part l'œdème généralisé, il y a lieu de noter l'abolition complète des réflexes tendineux. Sensations de fourmillements. Pas d'atrophie musculaire, pas de déformation. Très léger degré de faiblesse musculaire.

Membres inférieurs. — Marche gênée mais pas de steppage, mouvements conservés, maladroits. Les mouvements d'élévation, d'abaissement, de rapprochement et d'écartement sont possibles. Se relève et s'accroupit avec facilité, les pieds étant joints.

Pas de douleurs lombaires.

Réflexes tendineux abolis.

» musculaires conservés.

» crémastériens conservés.

Se plaint de sensations de fourmillements dans les membres inférieurs. Pas d'anesthésie.

Rien de particulier à signaler aux poumons, foie et reins.

Cœur. — Bruits assourdis, accélérés.

Actuellement ne souffre ni de constipation, ni de diarrhée. La langue est légèrement saburrale.

Evolution — Après son entrée, la température s'est élevée, les poussées thermiques très irrégulières sont accompagnées de manifestations gastro-intestinales, constipation, nausées. Mais les paralysies ne s'installent pas et le malade reste dans le même état qu'à son entrée.

EXAMEN DE LABORATOIRE

Sang.

Réaction de P. NOEL BERNARD deux fois négative.
Polynucléose.
BORDET-WASSERMANN négatif.
Hématozoaire négatif 3 fois.

Liquide céphalo-rachidien.

BORDET-WASSERMANN négatif.
Pas de lymphocytose.

Pas d'albuminorachie.

Urines. — Pas d'albumine, pas de sucre.

Conclusions

Malade à la période des œdèmes, n'a pas présenté de paralysie flasque, pas de troubles cardiaques et respiratoires. Fièvre asthéno-myalgique et embarras gastrique. Réaction de P. Noel Bernard deux fois négative.

Obs. II. — Ho-Van-Mau, 24 ans, coolis à la plantation de Cam-Tiem. Recruté en avril et originaire de Quang-Nam (Annam).

Entré pour *embarras gastrique, myocardite, œdèmes généralisés. Béribéri.* Coolie dans son village, Ho-Van-Mau n'aurait jamais été malade.

Depuis trois semaines Mau a vu apparaître aux membres inférieurs un œdème qui, progressivement, s'est généralisé. Ces infiltrations étaient accompagnées de troubles gastro-intestinaux caractérisés par des nausées, de l'inappétence, la langue est fortement saburrale. A cette période, le malade accuse des fourmillements dans les membres inférieurs d'abord, dans les membres supérieurs ensuite.

Actuellement l'état général est médiocre, ce coolie est légèrement anémié et se plaint de constipation opiniâtre, de lourdeur dans les jambes d'asthénie.

Les œdèmes, durs, sont généralisés, la face est bouffie, le malade marche le bassin soudé sans streppage comme s'il était chaussé de bottes en plomb. Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux (achilléens, rotuliens) abolis.

Les réflexes musculaires et cutanés conservés.

La sensibilité n'est que très légèrement émoussée.

Aux membres supérieurs pas de troubles objectifs, le malade se plaint d'un certain degré de faiblesse.

Pas de troubles trophiques. Pas de troubles des sphincters.

Cœur. — Légère tachycardie peu modifiée par les efforts.

Poumon. Respiration abdominale.

Pas de signes stétoscopiques.

Reins. — Le malade urine peu, pas d'albumine.

La rate est normale.

Pas de fièvre à son entrée, mais l'on note du 1er au 15 septembre une élévation de la température à 37°5, 38° et 38°5, accompagnée des phénomènes gastro-intestinaux signalés à l'entrée du malade à l'hôpital et d'une augmentation de l'état parétique des membres inférieurs. Le pied devient tombant, la force musculaire diminue considérablement, la démarche est moins soudée, les œdèmes étant en partie résorbés, très léger steppage. Du 6 au 9 novembre nouvelle poussée thermique et nouvelle augmentation des phénomènes nerveux Apparition des premiers troubles de la sensibilité, la tachycardie augmente (110), la respiration est costale, inférieure. La malade est renvoyée dans son pays d'origine présentant les signes fonctionnels d'une paralysie flasque, symétrique des extrémités des membres, et les troubles cardio-respiratoires classiques dans le béribéri.

Examens de laboratoire

Sang.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Lymphocytose légère.

Pas d'hématozoaire.

Réaction de P. NOEL BERNARD négative le 29 août 1925, positive le 19 septembre 1925.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.

Lymphocytose normale.

Selle. — Œufs d'ascaris.

CONCLUSIONS

Malade entré à la période des œdèmes, avec troubles gastro-intestinaux et fièvre. A cette période, la réaction de P. NOEL BERNARD a été négative. Après une période fébrile, apparition des troubles nerveux paralytiques et la réaction devient positive.

Obs. III. — TRAN-VAN-HIEU, 35 ans, coolie à la plantation de Cam-Tiem.

Recruté en avril dernier dans la province de Quang-Ngai (Annam).

Entré le 25 septembre 1925.

Antécédents : néant.

Histoire de la maladie. — Malade depuis un mois et demi, apparition des œdèmes aux pieds se généralisant à tout le membre inférieur et à la face. Apparition des troubles de la sensibilité : fourmillements, douleurs musculaires spontanées et provoquées. Enfin, troubles de la marche, fatigue et faiblesse dans les membres inférieurs.

Etat actuel. — Etat général médiocre, très légers œdèmes aux membres inférieurs, légèrement plus accusés à la face, fourmillements, anesthésie ou hypoesthésie Peut encore s'accroupir, mais marche avec difficultés. Paralysies des cordes vocales. Paralysies des fléchisseurs du pied qui est tombant. Paralysie des extenseurs des orteils. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Conservation des réflexes cutanés et musculaires.

Rien au poumon, au foie et à la rate.

Tachycardie, pas de dédoublement, pas de souffle.

Langue blanche épaisse à encoche.

Poids à l'arrivée 50 kg., tombe à 45 kg. le 15 octobre, remonte à 48 kg. à sa sortie.

Le malade est traité par le sérum préparé par P. NOEL BERNARD par injection intraveineuse de la toxine de *B. asthenogenes* au cheval.

Injection de sérum le	1er	octobre, 10 cm³.
—	2	octobre, 10 cm³.
—	3	octobre, 15 cm³.
—	5	octobre, 20 cm³.
—	6	octobre, 25 cm³.
—	7	octobre, 25 cm³.
—	8	octobre, 35 cm³.
—	9	octobre, 35 cm³.
—	10	octobre, 35 cm³.

Le 6 la température s'élève, le malade ressent une oppression épigastri-

que très violente, le pouls est rapide, le malade fait de petites crises qui n'évoluent pas vers la paralysie bulbaire.

Dates	Pouls	Mn	Mx	Dif.	Indice
26/9	72	8 1/2	13 1/2	5	2 1/2
2/10	76	8 1/2	13 1/2	5	4 1/2
10/10	52	10	14	4	5
22/10	66	10 1/2	14 1/2	4	4

Réflexe oculo-cardiaque.

Avant, 62, le 8 octobre.
Après, 41,5, le 8 octobre.
Avant, 52, le 14 octobre.
Après, 40, le 14 octobre.
Le malade sort amélioré mais non guéri.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Réaction de NOEL BERNARD négative à son entrée, puis positive.
Réaction de WASSERMANN négative.
Hématozoaire : néant.
Formule : polynucléose légère.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de WASSERMANN négative.
Pas de lymphocytose.
Pas d'albuminorachie.
Selles. — Ascaris ankylostomes.
Urines. — Albumine, 0. Sucre. 0.

CONCLUSIONS

A l'arrivée du malade, les paralysies sont à leur début. La fièvre, de cause indéterminée, s'installe, aggrave l'état du malade qui fait de petites crises cardiaques.

Le sérum paraît avoir agi favorablement. La réaction de P. NOEL BERNARD, négative à l'entrée, est devenue positive au moment où les paralysies se sont plus fortement accusées.

Obs. IV. — DANG-VAN-HAO, 33 ans, coolie de plantation de Cam-Tiem. Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam).
Entré à l'hôpital le 24 septembre 1925.
Antécédents : néant.
Hist. Malad. — Aurait depuis un mois des *œdèmes* à la face et aux membres inférieurs, après quelques jours il éprouve une difficulté pour marcher, résultant d'une faiblesse très accusée. Dit ne pas avoir eu de fièvre. Etat général mauvais. Poids : 42 kg. 340.

A son entrée, œdèmes de la face et des pieds. Fourmillements dans les membres inférieurs et supérieurs.

Abolition des réflexes tendineux (achilléen, rotulien).

Conservation des réflexes musculaires et cutanés.

Langue très chargée, constipation. Barre épigastrique. Poumon, foie et rein normaux. Pas d'albumine.

Tachycardie (90).

Peut se tenir debout, se déplace avec difficultés et ne peut pas s'accroupir. Début des paralysies des muscles lombaires.

Les 16, 17 et 19, poussées thermiques à 38° et retour à la normale dans la journée.

Evolution. — L'état s'aggrave dès son arrivée. Le malade se plaint d'une barre épigastrique. Il présente de l'angoisse, de la tachycardie, de la polypnée et de l'anorexie. L'oscillomètre de PACHON n'est pas impressionné. Etat très grave.

Poids le 1 octobre : 36 kg. 350, le 1er octobre : 30 kg. 200, perd 6 kg. en 10 jours.

Le 10 octobre, impossibilité complète de la marche.

Le malade est traité par le sérum préparé à l'Institut Pasteur de Saïgon par P. NOEL BERNARD, par injection intraveineuse de la toxine de *B. asthenogenes* au cheval.

Il reçoit en injections sous-cutanées :

Le 1er octobre, 10 cm³.
Le 3 » 15 »
Le 6 » 20 »
Le 7 » 25 »
Le 8 » 30 »
Le 9 » 35 »
Le 10 » 40 »

Le 6 octobre, après trois injections, le pouls est moins rapide, tombe à 60 puis à 44-46, cette bradycardie est persistante.

Réflexe oculo-cardiaque très accusé (58 à 21).

Apparition d'un purpura qui cesse avec la fin du traitement sérique.

Amélioration notable, le malade se lève et se déplace quoique difficilement, il reprend du poids : 38 kg. 400.

Rapatrié le 14 novembre très amélioré, mais marche pénible.

VARIATION DU POULS, DE LA PRESSION MAXIMUM ET MINIMUM DE LA DIFFÉRENTIELLE ET DE L'INDICE OSCILLOMÉTRIQUE

Date	Pouls	Mn	Mx	Dif.	Indice	Remarque
30/9	90	?	?	?	?	N'impressionne pas le Pachon.
2/10	76	»	»	»	»	»
6/10	48	»	»	»	»	
9/10	60	9 1/2	12	2 1/2	2,25	
10/10	»	»	»	»	»	
14/10	52	9 1/2	11 1/2	2	2	
16/10	68	9 1/2	13	3	2 1/4	
22/10	60	9 1/2	13	3 1/2	2 1/4	
1/11	56	10	14	4	2 1/2	
7/11	56	10 1/2	14	3 1/2	2 1/4	

Examens de laboratoire

Réaction de P. Noel-Bernard positive à son entrée.
Réaction de Wassermann négative.
Hématozoaire : néant.
Formule leucocytaire : lymphocytose légère, quelques hématies nuclées.
Selles : ascaris.

Conclusions

Béribérique à la période paralytique, présentant à son entrée une réaction de P. Noel Bernard positive et un état saburral des voies digestives. A fait de la fièvre d'origine indéterminée ; a évolué vers la paralysie bulbaire qui paraît avoir été arrêtée par le sérum. Amélioration certaine.

Obs. V. — Le-Van-Ngo, 30 ans, coolie à la plantation de Cam-Tiem.
Recruté au mois d'avril à Quang-Ngai (Annam).
Entré pour : *béribéri et myocardite, œdème des membres inférieurs et troubles de la démarche.* Poids : 48 kg. 500. *Antécédents héréditaires et collatéraux.* Rien de particulier à signaler.
Antécédents personnels. — Habite depuis l'enfance « Buiquang-Nghia » où il exerce le métier de cultivateur, et où il a contracté le paludisme.
Marié et père de 2 enfants, de constitution médiocre, sa femme a fait deux accouchements normaux et deux fausses couches, de 2 et 3 mois. N'a pas d'antécédents vénériens. Pas d'alcool, pas d'opium.
Histoire de la maladie. — Serait malade depuis 4 semaines environ. Début caractérisé par des troubles digestifs, constipation, lourdeurs de l'estomac, digestions difficiles.
Peu de temps après surviennent les œdèmes des pieds auxquels font suite les troubles anesthésiques.
Actuellement, le malade marche en traînant les pieds en raison des lourdeurs qu'il éprouve, œdème mou des pieds remontant jusqu'aux genoux. Les divers mouvements des membres inférieurs sont conservés mais maladroits. L'élévation, écartement et rapprochement sont encore possibles. Peut se mettre assis pieds joints, sans tomber, se retourne sans aucune peine.
Pas d'atrophie musculaire. Hypoesthésie des membres remontant jusqu'à la ceinture, apprécie mal le contact, très bien les piqûres.
Réflexes tendineux (achilléens, rotuliens) abolis.
» *musculaires* conservés.
» *crémastériens* conservés.
Les membres supérieurs présentent peu de chose au point de vue troubles fonctionnels et sensitifs en dehors de l'abolition des réflexes tendineux. Pas de faiblesse ni d'atrophie musculaire appréciable.
Le malade fait de l'œdème de la paroi abdominale qui s'épaissit et ne permet que très difficilement l'exploration des organes profonds.
Nous constatons un début d'ascite.
Poumons normaux.
Cœur. — Battements accélérés, dédoublements du premier bruit qui est sourd.

Foie, rate. — Rien de particulier.

Le malade a des selles régulières, la langue est propre, l'appétit est conservé.

Evolution — Les œdèmes se résorbent assez rapidement tandis que les paralysies des fléchisseurs du pied et extenseur des orteils et adducteurs de la cuisse augmentent. Le malade steppe légèrement à sa sortie de l'hôpital.

LE-VAN-NGO a présenté au cours de son séjour à l'hôpital de petites élévations thermiques.

Le 6 septembre.	37°5
Le 15 septembre.	37°5
Le 12 octobre.	37°8
Le 24 octobre.	38°

EXAMENS DE LABORATOIRE

Urines.

Albumine : traces.
Sucre : néant.

Sang.

Réaction de P. NOEL BERNARD : négative à son entrée, positive ensuite.
Réaction de WASSERMANN négative.
Hématozoaire négatif.
Formule leucocytaire : environ 8 0/0 d'éosinophiles.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.
Pas d'albuminose. Pas de lymphocytose.
Selles. — Présence d'embryons d'ankylostomes.

CONCLUSIONS

Malade entré à la période des œdèmes, l'infiltration a disparu faisant place à des paralysies flasques peu accusées. Symptômes gastro-intestinaux très accusés au début de la maladie. Fièvre irrégulière. Réaction de P. NOEL BERNARD négative à l'entrée puis positive à la période paralytique.

Obs. VI. — NGUYEN-VAN-PHONG, 30 ans, salle 1, n° 14, coolie de la plantation de Cam-Tiem.

Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam).

Entré le 9 octobre 1925.

Marié. Père d'un enfant bien portant. Nie tout antécédent vénérien. Serait toujours bien portant depuis son enfance. A part la varicelle qu'il aurait eu à l'âge de 9 ans, n'aurait pas eu d'autres affections. Boit un peu d'alcool. Fume beaucoup de tabac. Jamais d'opium. Pas d'atteinte antérieure de béribéri. Il n'aurait pas eu d'accès fébriles.

Depuis quelques semaines, légère infiltration de tout le tissu cellulaire sous-cutané et profond. Le début de la maladie actuelle remonterait à 8 se-

maines environ. Début brusque caractérisé par une fièvre intense ayant duré deux jours et suivis d'une éruption constituée par de nombreuses vésicules disséminées sur tout le corps et la face, vésicules renfermant un liquide clair. En même temps que cette éruption, le malade se sentait très courbaturé et ressentait de vives douleurs dans les mollets. Ces douleurs envahissaient progressivement tous les groupes musculaires du corps.

Inappétence complète. De temps à autre, vomissements, constipation.

L'éruption a duré environ une semaine.

Depuis 2 semaines, progressivement, la marche est devenue impossible.

Etat actuel. — Malade complètement immobilisé dans son lit

Impossibilité absolue de faire le moindre mouvement avec ses jambes.

Paralysie complète des muscles des mains.

Tachycardie, pouls à 120.

Respiration haletante, costale supérieure.

Battements épigastriques violents.

Pas d'œdème.

Anesthésie en botte des membres inférieurs s'arrêtant au niveau des genoux.

Tous les réflexes tendineux et musculaires des membres inférieurs et supérieurs sont complètement abolis.

Langue très saburrale avec encoches dentaires. Constipation.

Cœur. — Premier bruit râpeux ; deuxième bruit soufflé.

Rate et foie. — Matité très difficile à délimiter à cause d'une forte dilatation de l'estomac et du côlon.

Examen des yeux (Dr Keller)

O. D., tous les mouvements sont abolis sauf verticalité.

O. G. Droit interne ±
Droit externe —
Grand oblique —
Droit supérieur et inférieur +

Réflexes (photomoteur, consensuel, convergence), conservés.

Papille normale.

Œil antérieur : normal.

Releveurs des paupières supérieures normaux.

Ferme les yeux incomplètement.

Quand le malade veut fermer les yeux, le regard se porte en haut et légèrement en dehors.

Tous les mouvements associés sont abolis sauf les verticaux. Le mouvement de convergence existe Pas de paralysie faciale.

L'état s'aggrave les jours suivants, le malade se plaint d'une barre épigastrique, la respiration est costale, supérieure, superficielle, légère asphyxie, les lèvres sont bleues, le pouls rapide, irrégulier, dépressible (130).

La fièvre est élevée (39 2).

Tension artérielle : maximum, 9 ; minimum, 6 1/2.

Indice oscillométrique inférieur à 1.

L'agitation augmente et la malade meurt le 12 en pleine crise cardiaque.

Examen de laboratoire

Urines. — Albumine, sucre : négatif.

Sang.

Réaction de P. NOEL BERNARD positive.
Réaction de BORDET-WASSERMANN positive.
Hématozoaire négatif.
Formule leucocytaire normale.
Selles. — Ankylostomes, ascaris.
A l'autopsie. — Très légère congestion de l'estomac.
Congestion très accusée de la première partie du duodénum. Pas de lésions ou de tumeurs cérébrales. Cœur mou, distendu. Péricardite séreuse légère (40 cm. environ).
Rate, 50 gr.
Foie normal.
Sang stérile.

CONCLUSIONS

Ce malade aurait présenté des œdèmes, aurait été atteint d'une fièvre éruptive (varioloïde ?) qui n'a pas laissé de cicatrices, avec fièvre élevée et troubles gastro-intestinaux. A présenté une quadriplégie flasque rapidement envahissante avec troubles cardio-pulmonaires. La réaction de P. NOEL BERNARD a été positive. La mort est survenue au cours d'une crise cardiaque. PHONQ est le seul malade ayant présenté une ophtalmoplégie externe.

Obs. VII — LE-VAN-TRI, 39 ans, coolis à la plantation de Cam-Tiem. Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam).
En dehors du paludisme LE-VAN-TRI ne signale rien de particulier dans ses antécédents.
Serait malade depuis un mois environ, l'affection serait caractérisée par des troubles abdominaux, des coliques, des vomissements, un état très saburral des voies digestives, la langue est épaisse avec des encoches latérales.
Actuellement (28 août 1925) le malade est légèrement abattu, l'état général est mauvais, l'anémie assez accusée.
LE-VAN-TRI se plaint de colique, de constipation, de sécheresse de la bouche, les digestions sont paresseuses, l'inappétence très accusée.
Légère infiltration œdémateuse généralisée, le malade se plaint de fourmillements dans les membres inférieurs, mais tous les réflexes sont conservés.
L'examen physique des divers organes est négatif, le foie et la rate sont normaux. Légère tachycardie peu influencée par l'effort.
La réaction de P. NOEL BERNARD est négative.
Trois ou quatre jours après son entrée le malade accuse une faiblesse plus grande dans les membres inférieurs. La marche est pénible, fatigante, le corps est soudé.
Le 15 septembre, la faiblesse augmente, les réflexes tendineux du membre inférieur sont nettement diminués. Le 18, la marche devient difficile, les fléchisseurs du pied et les adducteurs de la cuisse sont nettement déficients.
Les réflexes tendineux (achilléens, rotuliens) sont abolis.
Les réflexes musculaires et cutanés sont conservés.
Le 25, quadriplégie flasque totale des quatre membres, le malade est

incapable de se lever sur le plan du lit, la tachycardie est très accusée, légère angoisse cardiaque. La respiration est costale supérieure, la paralysie d'un diaphragme s'installe.

La voie baisse de tonalité et est bitonale, la paralysie des cordes vocales va en s'exagérant, provoque une aphonie complète les jours suivants :

La sensibilité cutanée est peu modifiée, simplement émoussée au contact.

Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles trophiques cutanés.

La réaction de P. Noel Bernard est positive.

Au cours de son séjour à l'hôpital la température s'est élevée brusquement au cours d'accès palustres bien caractérisés et confirmés par les examens de laboratoire (*Pl. vivax*). Au cours du dernier accès, le 6 novembre, l'état du malade s'est brusquement aggravé, la paralysie diaphragmatique est devenue totale, la tachycardie très accusée (130), les battements épigastriques sont apparus, l'angoisse cardiaque et respiratoire ont fait prévoir le décès qui s'est produit le 9 novembre.

Examens de laboratoire

Sang.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Réaction de P. Noel Bernard négative à l'entrée, positive après l'apparition des symptômes nerveux.

Mononucléose à moyens mononucléaires.

Hématozoaires : schizontes et gamètes de *Pl. vivax*.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Pas de lymphocytes.

Pas d'albuminorachie.

Selle. — Œufs de Tréchocéphales.

Urine. — Pas d'albumine.

Conclusions

Malade entré au cours d'un embarras gastrique compliqué d'accidents généralisés. A vu survenir des paralysies flasques, rapidement envahissantes, avec troubles cardio-respiratoires, aggravation très nette au cours des accès palustres, et mort par crise cardiaque survenue au cours d'un accès palustre.

La réaction de P. Noel Bernard négative à l'entrée est devenue positive après l'apparition des troubles nerveux.

Obs. VIII. — Le-Tra, 29 ans, coolie de la plantation de Cam Tiem.

Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam). Cultivateur dans son village, Le-Tra aurait contracté du paludisme dans son jeune âge. En dehors des quelques accès fébriles il n'aurait jamais été malade ; célibataire, il nie tout accident vénérien.

Il a fait une première entrée à l'hôpital indigène, salle 3, il y a 5 semaines pour *embarras gastrique et diarrhée fécaloïde non dysenté-*

rique, accompagnée de douleurs abdominales. Cette affection mal caractérisée a cédé en quelques jours sans médication spéciale.

Il y a 2 semaines, LE-TRA, qui avait rejoint la plantation, voit apparaître aux membres inférieurs des œdèmes, accompagnés de fourmillements, de faiblesse très accusée évoluant rapidement vers les paralysies en même temps qu'une fièvre, oscillant entre 37°5 et 38°7, qui dure quatre jours impose l'hospitalisation.

Entré le 3 septembre, aspect légèrement hébété, état général satisfaisant, le malade dit avoir perdu l'appétit, il éprouve après le repas une pesanteur très accusée au creux de l'estomac, les digestions sont lentes, difficiles.

La figure est bouffie, légère infiltration œdémateuse des membres inférieurs qui dans la position couchée sont paresseux, accomplissant les divers mouvements sans aucune force.

Membres inférieurs. — Réflexes tendineux (achilléens, rotuliens) abolis des deux côtés.

Réflexes musculaires légèrement émoussés.

Réflexes crémastériens conservés.

Le malade étant debout incapacité fonctionnelle à peu près totale, marche impossible sans appui. Soutenu le malade steppe fortement; les mouvements sont lents, maladroits, saccadés. LE-TRA ne peut pas passer de la position debout à la position accroupie sans s'effondrer, ne peut pas faire demi-tour sans appui.

Hypoesthésie cutanée au contact, à la chaleur et à la piqûre remontant jusqu'à l'ombilic.

Pas de troubles trophiques cutanés. Pas de rétractions tendineuses, pas de troubles circulatoires. Atrophie musculaire en voie d'évolution.

Membres supérieurs. — Les mouvements sont conservés, mais sont effectués sans énergie, sans force. Les muscles de la main et de l'avant-bras de deux côtés sont fortement touchés.

Réflexes tendineux abolis.

Réflexes musculaires conservés.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles trophiques. Intégrité motrice et sensitive de tous les muscles de la face, du cou, de la musculature oculaire et du larynx. Conservation de l'intelligence et de la mémoire.

Cœur. — Tachycardie d'effort très accusée, de 90 le pouls passe à 120 et 130, avec un léger degré d'anxiété cardiaque et respiratoire. Retour au rythme normal très retardé.

Bruits sourds lointains, sans troubles orificiels.

Poumons normaux. Respiration costa e moyenne.

Rate. — Légèrement hypertrophiée.

Système digestif. — Embarras gastrique chronique, état saburral, inappétence, digestions pénibles, constipation.

Evolution. — L'état du malade reste stationnaire, la température, sans raison appréciable, monte à de nombreux intervalles au cours de l'hospitalisation, qui a duré 2 mois 1/2, à 37°3-37°5 et dans un cas à 40°6 sans que les examens décèlent des hématozoaires. A la sortie, le malade n'est que très légèrement amélioré, la marche très difficile, la tachycardie d'effort très accusée, les œdèmes ont disparu.

Examens de laboratoire

Sang.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.
Eosinophilie légère.
Pas d'hématozoaire.
Réaction de P. Noël Bernard positive le 11 septembre 1925, positive le 20 septembre 1925.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.
Lymphocytose.
Albumine normale.
Selles. — Présence d'œuf d'ankylostome.

Conclusions

Malade à la période d'état des paralysies. Dès le premier jour la réaction de P. Noël Bernard est positive et reste positive ; nous signalons dans les symptômes du début et de la période d'état, l'état saburral des voies digestives et l'hyperthermie de nature indéterminée.

Obs. IX. — Do-Van-Vieng. Salle 3 et salle 11. Hôpital indigène de la Cochinchine. 25 ans. Coolie à la plantation de Cam-Tiem.

Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam). Antécédents personnels : néant.

Histoire de la maladie. — Le malade éprouve depuis plusieurs mois des fourmillements dans les membres inférieurs et un peu de faiblesse dans les jambes ; depuis trois semaines il a vu survenir un œdème au début localisé aux jambes qui progressivement a envahi la paroi abdominale et la face. Vieng dit avoir présenté des accès palustres francs depuis son arrivée à Cam-Tiem, malgré ces troubles le malade n'est pas anémié et l'état général est resté bon, les troubles digestifs n'ont pas retenu l'attention du malade.

Actuellement, entré à l'hôpital le 23 octobre, Vieng présente de l'œdème plus accusé aux membres inférieurs et à la face. Les réflexes sont conservés peut être même légèrement exagérés. Les troubles paréthiques inexistants. Le malade présente cependant une démarche soudée les jambes écartées, le pied n'est pas tombant, le malade s'accroupit et se retourne sans difficultés.

On note cependant une diminution légère de la sensibilité au contact dans la région malléolaire.

Tachycardie, dédoublement du premier bruit.

Poumon, foie normaux.

Rate légèrement hypertrophiée.

Le 27 octobre, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont fortement exagérés, légère contraction épileptoïde de la rotule. La température précédée d'un frisson s'élève le soir à 39°5, l'examen du sang montre la présence de jeunes schizontes de *Pl. præcox*.

Le 29 octobre, les réflexes tendineux du membre inférieur sont légère-

ment diminués. Nouvel accès palustre avec hématozoaire dans le sang. Diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs.

Le 31 octobre, les réflexes sont abolis, en même temps le malade se plaint d'impotence fonctionnelle, dans les membres inférieurs on note de la paralysie des extenseurs des orteils, des muscles fléchisseurs du pied sur la jambe, des adducteurs de la cuisse, le malade est dans l'impossibilité de se retourner et de s'accroupir sans s'effondrer.

Le 1er novembre, le malade ne peut se soulever sur le plan du bas-flanc que par un mouvement de reptation sur le côté en prenant ses mains comme point d'appui. Il accuse une faiblesse, très marquée dans la préhension et dans les muscles de l'avant-bras. La voie est bitonale, quelquefois de fausset par suite de la paralysie des cordes vocales.

La respiration costale supérieure, le ventre en bateau témoignent d'une paralysie diaphragmatique.

Tachycardie peu accusée (90).

Le 3 novembre, le malade ne peut plus décoller sa nuque du plan du bat-flanc, les troubles de la sensibilité cutanée sont peu accusés, léger retard à la piqûre et diminution au contact.

Tachycardie d'effort.

Réflexe oculo-cardiaque fort (10-7,5), vagotonie très nette qui se manifestera à la période d'état des paralysies par un pouls à 80.

A partir du 3 novembre l'imprégnation du système nerveux s'arrête, les paralysies, lentement, régulièrement, régressent, après un mois le malade peut s'asseoir sur le bord du lit, après trois mois il se déplace difficilement en s'aidant d'un bâton.

Au 20 mars l'état est stationnaire.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Sang.

Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.
Réaction de P. NOEL BERNARD positive à la période des paralysies.
Le 27 et le 31 octobre, présence de jeunes schizontes d'hématozoaire.

Liquide céphalo-rachidien.

BORDET-WASSERMANN négatif.
Albumine normale.
Pas de lymphocytose.
Selles. — Kystes de *Lamblia.*
Urines. — Pas d'albumine.

CONCLUSIONS

Malade à la période des œdèmes à son arrivée à l'hôpital, chez lequel les accès paraissent avoir joué un rôle important dans l'éclosion des paralysies. Réaction de P. NOEL BERNARD positive.

Obs. X. — TRUONG-VAN-LIENG, 51 ans, coolie à la plantation de Cam-Tiem a été recruté dans la province de Quang-Ngai (Annam) au mois d'avril 1925.

Entré le 20 août 1925 à l'hôpital indigène pour : béribéri, néphrite et parasitisme intestinal.

A son arrivée se plaint d'œdèmes généralisés, de fourmillements dans les membres.

Antécédents : aurait présenté, il y a 7 ou 8 ans, une atteinte légère de peu de durée semblable à celle dont souffre le malade actuellement.

Père de 2 enfants bien portants. Pas d'antécédents vénériens, ne boit pas, fume.

Début il y a 2 semaines par des œdèmes d'abord localisés aux membres inférieurs qui ont remonté progressivement jusqu'à la face. En même temps le malade se plaint de fourmillements dans les membres inférieurs. L'appétit a disparu, la constipation très accusée, la langue saburrale. N'aurait pas présenté de fièvre (?) aurait eu de l'oppression et des douleurs lombaires très vives.

Actuellement le malade est très fatigué, de teinte subictérique légèrement bronzée, l'œdème dur généralisé donne le godet par pression du doigt ; les quatre membres sont le siège de sensations de fourmillements et d'un certain degré de faiblesse musculaire, tous les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes musculaires et cutanés sont conservés. Légère hypoesthésie cutanée plus accusée au tiers inférieur des jambes. La marche est pénible, le malade ne peut s'accroupir sans s'effondrer sur le sol, se retourne difficilement dans les positions debout et couchée.

Cœur. — Pas de tachycardie, les battements sont réguliers, le premier bruit est bondissant.

Rate et foie normaux.

Système digestif. — Langue saburrale avec encoches dentaires, selles pâteuses.

Evolution. — Le 21 août, lendemain de son entrée à l'hôpital, la réaction de P. Noel Bernard est négative. Les paralysies augmentent légèrement, la difficulté de la marche s'accuse. La température est prise régulièrement, l'on constate de petites élévations thermiques à 37°5 le 27 août, les 5, 10, 11 et 14 septembre, le 18 septembre la réaction de P. Noel Bernard est positive. L'état reste stationnaire, cependant les œdèmes se résorbent, l'état général s'améliore, du 15 au 25 octobre léger état fébrile à 37°5 avec léger embarras gastrique. Le malade quitte l'hôpital le 27 janvier 1926 très amélioré au point de vue fonctionnel, mais les réflexes tendineux sont encore abolis.

Examens de laboratoire

Sang.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.
Réaction de P. Noel Bernard négative, puis positive.
Pas d'hématozoaire.
Formule normale.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.
Lymphocytose normale.
Pas d'albuminorachie.
Selles. — Ascaris, ankylostomes.

LA FIÈVRE CHEZ LES BÉRIBÉRIQUES DE CAM-TIEM

De l'examen de tous les malades ayant pris part à l'épidémie de Cam-Tiem et en particulier de ceux ayant fait l'objet des observations précédentes, nous concluons que la fièvre est un symptôme que l'on retrouve dans plus de 90 o/o des cas aux divers stades de l'évolution de la maladie. Une distinction s'impose dans la nature de la fièvre chez nos malades. En effet à côté de certaines fièvres, parfaitement définies : Paludisme, Varioloïde, Fièvre typhoïde, nous avons constaté le plus fréquemment l'existence d'une fièvre très variable dans ses modalités d'intensité et de durée, mais s'accompagnant toujours de phénomènes gastro-intestinaux caractérisés par : de l'inappétence, de l'insomnie, un état saburral de voies digestives; la langue est épaisse, moulée sur les arcades dentaires, les vomissements sont fréquents, le malade se plaint de pesanteurs stomacales, de lenteur de la digestion, de constipation. Cet ensemble donne un tableau clinique d'embarras gastro-intestinal des plus caractéristique, et est accompagné de myalgies, d'asthénie, de fourmillements plus ou moins étendus. Cette fièvre dans laquelle les rechutes sont fréquentes reproduit dans tous ses détails la fièvre asthéno-myalgique de P. NOEL BERNARD. Elle survient le plus souvent à la période de début des œdèmes, mais quelquefois à la période d'état de la maladie.

Chez les malades de Cam-Tiem, au point de vue clinique la fièvre nous est apparue comme une des manifestations les plus caractéristiques de l'origine infectieuse gastro-intestinale du béribéri; c'est la fièvre spécifique, d'une infection « *dont le point de départ se trouve dans les altérations des fonctions gastro-intestinales sous l'influence d'une alimentation ou dominent les hydrates de carbone, qui sélectionnent le germe infectieux et favorisent sa multiplication et la production de sa toxine* » (P. NOËL BERNARD) (1).

Facilement dissociable de la fièvre asthéno-myalgique, la fièvre palustre évolue indifféremment, au début, à la période d'état ou au moment des crises cardiaques terminales. Ses caractères si particuliers et la présence d'hématozoaires dans le sang, ne permettent pas le doute à leur sujet. Les relations qui lient dans le temps les manifestations fébriles du paludisme et les

(1) P. NOËL BERNARD. Recherches sur le béribéri. *Arch. de l'Institut Pasteur d'Indochine*, n° 1, 1925, p. 74.

paralysies ont pu porter à envisager l'existence chez nos malades de polynévrites palustres graves du type persistant de Laveran.

Sur 36 malades examinés, chez 9 d'entre eux les paralysies sont survenues ou ont subi un coup de fouet à l'occasion d'un ou de plusieurs accès palustres; il s'agissait 3 fois de la tierce bénigne, 3 fois de la tierce maligne et 3 fois de la quarte.

L'évolution ultérieure chez ces malades a montré que nous avons été en présence de polynévrites béribériques. Fraser et Stanton aux Etats Malais ont souligné la relation qui lie le paludisme et le béribéri; nous-même chez les malades d'une plantation à endémicité malarienne plus élevée (An-Loc, Suzannah), avons constaté des liens qui ont pu paraître encore plus intimes.

Il est indiscutable que le paludisme chez nos malades de Cam-Tiem et toutes les affections fébriles intercurrentes dans le béribéri tel qu'on l'observe en Cochinchine, jouent un rôle de premier plan dans l'éclosion des paralysies.

Les polynévrites béribériques faisant suite dans de nombreux cas à diverses maladies fébriles, le béribéri a été considéré à tort comme *secondaire* ou comme une *complication* d'affections diverses. Le béribéri est toujours primitif, seules les paralysies sont secondaires. Mais si les manifestations fébriles font le *lit aux paralysies*, la fièvre gastro-intestinale asthéno-myalgique reste la *manifestation fébrile spécifique* et le témoignage de l'origine infectieuse du béribéri. Observée occasionnellement par P. Noël Bernard chez les malades en traitement à l'hôpital de Cholon, la constatation, dans les cas sporadiques, des liens qui unissent la fièvre asthéno-myalgique au béribéri demandait une attention soutenue. A Cam-Tiem ce fait, grâce aux nombreuses visites faites sur place à tous les coolies sains en apparence, a été la règle pour les malades observés.

La réaction de déviation du complément P. Noël Bernard dans le béribéri d'allure épidémique observé a Cam-Tiem

Dans une note présentée à la Société de Biologie, P. Noël Bernard a montré : 1° qu'un antigène préparé avec *B. asthenogenes* déviait le complément en présence d'un sérum de béribérique, au stade polynévritique, dans des proportions variant de 65,75 o/o à 72,46 o/o; 2° le sérum d'individus, considérés comme normaux, mais pouvant avoir subi des atteintes légères

passées inaperçues, ne déterminait dans des conditions identiques, la déviation du complément que dans la proportion de 4 o/o.

Cette constatation, qui a apporté un fait de la plus haute importance, relative à l'étiologie toxi-infectieuse du béribéri par *B. asthenogenes*, méritait d'être vérifiée pour les cas de béribéri épidémique observés à Cam-Tiem.

Les résultats de nos recherches sur la réaction de déviation du complément, pratiquée dans les conditions indiquées ont été les suivants :

Sur 23 malades à la période des œdèmes :		
9 réactions positives	soit	30,5 0/0
5 réactions faibles	»	21,7 0/0
11 réactions négatives	»	47,8 0/0
Sur 22 malades à la période des polynévrite.		
17 réactions positives	soit	77,2 0/0
2 réactions faibles	»	7, 0/0
3 réactions négatives	»	13,8 0/0

Si nous prenons le chiffre de P. NOËL BERNARD pour les témoins, nous voyons que le nombre des réactions positives passe de 4 o/o chez les témoins sains à 30,5 o/o chez les béribériques à la période des œdèmes, à 77,2 o/o chez les béribériques à la période des polynévrites.

Nos pourcentages pour les béribériques à la phase nerveuse se rapprochent beaucoup de ceux trouvés au cours de l'évolution du béribéri sporadique. La réaction de déviation, souvent négative à la période des œdèmes, devient positive quand les paralysies apparaissent. Le fait a été observé par nous chez 9 malades sur 23.

Nous avons noté dans un cas le retour de la réaction de déviation à la négativité au moment de la crise cardiaque terminale ; ce fait avait déjà été constaté par P. NOËL BERNARD et LALUNG-BONNAIRE dans des cas de béribéri sporadique.

Conclusions. — Au point de vue de la réaction de fixation du complément, le béribéri épidémique conduit aux mêmes résultats que le béribéri sporadique. La réaction qui est négative au début de la maladie devient positive au moment où l'action de la toxine se traduit par des polynévrites, dans 77 o/o des cas. La réaction disparaît dans la période terminale de la maladie qui précède la mort par crise suraiguë : Ces faits nous paraissent apporter une confirmation de la conception de P. NOËL BERNARD sur la cause toxi-infectieuse d'origine gastro-intestinale du béribéri humain, aussi bien dans ses formes sporadiques que dans sa forme épidémique.

Diagnostic de l'affection dans l'épidémie de Cam-Tiem

I. — L'affection qui a décimé de juillet à novembre 1925 les coolies de la plantation de Cam-Tiem est caractérisée par trois grands syndromes :

1° un syndrome d'embarras gastrique fébrile ;

2° un syndrome de néphrite chlorurémique ;

3° un syndrome polynévritique.

Survenant la plus souvent successivement, chevauchant dans quelques cas, leur importance relative variant a pu modifier dans son ensemble, l'aspect clinique de la maladie.

Ces observations générales chez des coolies de race jaune groupés sur une plantation et ayant une alimentation à peu près uniquement constituée par du riz, nous ont permis d'orienter le diagnostic vers le béribéri à forme humide.

Pour Manson le diagnostic du béribéri est basé sur les considérations suivantes toutes réalisées chez nos malades.

1° Ignorance complète de la cause ;

2° Apparition sous forme d'endémie ou d'épidémie ;

3° Existence de troubles cardiaques et d'œdèmes ;

4° Absence de toute participation du système nerveux central, de l'intelligence, de l'appareil sensoriel ;

5° Rareté ou absence complète des troubles trophiques de la peau ;

6° Forte mortalité.

Les faits suivants, cliniques et épidémiologiques ont à notre avis confirmé le diagnostic de béribéri.

1° L'affection a évolué avec la symptomatologie classique du béribéri humide :

a) *Période des œdèmes*, considérée comme la période de début du béribéri humide mais précédée dans quelques cas, dans d'autres contemporaine, d'un embarras gastrique fébrile caractérisé par un état saburral des voies digestives, de l'inappétence, des alternatives de diarrhée et de constipation, de l'asthénie et de la myalgie, symptômes auxquels viennent s'ajouter les œdèmes, les troubles subjectifs de la sensibilité cutanée et profonde, la tachycardie, les épanchements dans les séreuses.

b) *Période des paralysies* flasques survenant brusquement, rapidement envahissantes, symétriques avec abolition des réflexes tendineux, conservation des réflexes cutanés, sans troubles sphinctériens, compliquée de troubles cardiaques et respiratoires.

c) *Affection se terminant*, soit par la mort précédée d'une crise cardiaque asystolique avec barre épigastrique, angoisse respiratoire, agitation ; soit par le passage à l'état chronique avec légère amélioration mais jamais de restitution *ad integrum*, sans escharre, sans contracture, sans raideur. L'atrophie musculaire est rapide, mais il n'existe pas d'atrophie osseuse, pas d'atrophie des phanères cutanés. Chez les béribériques guéris la démarche est caractéristique de toutes les paralysies flasques symétriques des membres inférieurs.

2° L'épidémie a pris fin à la suite de la substitution au riz poli, de riz incomplètement décortiqué (Riz 1er cône), par utilisation du gâteau de son et par le ravitaillement de la plantation en légumes verts et en fruits.

3° Par l'examen *post mortem* qui nous a permis de constater en l'absence de toute autre lésion anatomique, les lésions caractéristiques du béribéri à savoir :

Les congestions gastriques et duodénales.

L'arrêt du cœur en diastole gorgé de sang non coagulé, avec dilatation des cavités droites.

La présence à peu près constante de liquide dans le péricarde.

Conclusion. — Nous avons observé à Cam-Tiem une épidémie de béribéri cliniquement confirmée.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 6 Juin 1926.

Présidence du Dr Couvy, vice-président

Le docteur Jouenne est élu secrétaire en remplacement du docteur Nogue rentré en France.

Communications

Récentes manifestations de fièvre jaune en Afrique occidentale française,

(*Suite*)

Par Brau.

I

Essai de diagnostic différentiel.

En nous basant toujours sur la seule étude des récentes observations déjà publiées ou encore inédites, nous croyons devoir insister plus que jamais sur l'importance capitale du diagnostic différentiel précoce. Or, il faut bien l'avouer, ce diagnostic se montre souvent, même pour les cliniciens, les plus experts, extrêmement malaisé.

Que nous disent, tout d'abord, les Traités classiques? Ils admettent des possibilités de confusion avec les grandes entités morbides suivantes :

1° Ictère grave ou fièvre jaune *nostras*.

2° Fièvre récurrente.

3° Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

4° Paludisme pernicieux.

5° Fièvre typhoïde à forme bilieuse.

Nous croyons devoir y joindre, d'après une cause de méprises qui s'est révélée assez fréquente au cours de ces dernières années.

6° Le coup de chaleur

et enfin pour tenir compte de multiples travaux récents et malgré l'incertitude manifeste de tout un ensemble encore un peu confus de données souvent discordantes.

7° Les spirochétoses ictéro-hémorragiques.

L'*ictère grave* peut exister sous toutes les latitudes. Nous avons vu porter ce diagnostic à peu près à coup sûr par des cliniciens autorisés, en particulier en Indo-Chine et d'autant plus sûrement que la fièvre jaune, sauf un cas ou deux à notre connaissance, observés à Singapour, y est à peu près totalement inconnue. Les auteurs classiques différencient encore mieux les deux affections par le début insidieux, la fièvre légère, *la jaunisse intense d'emblée* et l'absence de rachialgie que l'on dénote dans l'ictère grave.

La fièvre récurrente mérite qu'on s'y arrête plus longuement car on vient de nous objecter qu'il pouvait bien s'agir d'une poussée de fièvre récurrente (type décrit par Noc et NOGUE) dans tous ces petits foyers Européens localisés que nous avons entrepris d'étudier.

Nous défendrons contre la critique d'ABBATUCCI (*Presse Médicale*, 3 avril 1926) les diagnostics portés *sur les lieux* par MIQUEU-REY, SULDEY, ROCHE, CARLIER, BARROS, très honorables confrères, plus encore que par nous-même. Pour cela nous dirons simplement et ce, d'après l'autorité de NOGUE lui-même, que la pseudo-fièvre jaune de 1916, 1919 et 1921 n'a sévi que sur des indigènes (tirailleurs de Ouakam) frappés d'ailleurs dans de grandes proportions ce qui est en général la signature de la récurrente bien plus que de la fièvre jaune. De plus, l'incertitude du diagnostic n'a duré que trois jours exactement jusqu'à l'intervention du Laboratoire qui a permis de porter enfin le diagnostic précis en décelant la présence du spirille d'OBERMEIER dans le sang périphérique d'un certain nombre de sujets suspects. Il va de soi que pour les cas de Toukoto de très sérieux examens ont été pratiqués dès le début par un bactériologiste de la valeur de SULDEY et que s'il a pu déceler les schizontes du paludisme pernicieux dans quelques cas douteux, il n'a du moins jamais révélé la présence du Spirille que le procédé de

laboratoire le plus simple suffit en général à mettre en évidence au moins chez un nombre suffisant de sujets.

Nous ne parlons ici bien entendu que de ces formes de récurrente si anormales de 1916, 1919 et 1921 à Dakar et Ouakam que Nogue caractérise ainsi dans un travail récent (1) : « Etat typhique, délire, vomissements bilieux puis noirs, urines très « rares et fortement albumineuses : à l'autopsie, ictère foncé, « dégénérescence plus ou moins marquée du foie, sang noir « dans l'estomac et les intestins, congestion très vive des « reins ».

Mais fort heureusement pour le sort ultérieur de cette modeste étude, Nogue ajoute quelques lignes plus bas « M. Noc avec qui « nous étudiâmes la dernière épidémie conclut que les spirochètes observés étaient des spirochètes de fièvre récurrente ».

Or j'ai le regret de faire observer à mon excellent camarade et ami Abbatucci que parmi les cas qu'il conteste, au cours de sérieux examens par des bactériologistes éprouvés, il n'a été rencontré aucun spirochète même douteux, que tous les cas de Nogue étaient des cas indigènes, dont un assez grand nombre présentaient des parasites dans le sang périphérique et qu'à Toukoto aucun cas indigène même cliniquement suspect n'a pu être décelé.

Il semble bien évident aussi que les arsénobenzols ont une action quasi-héroïque contre la récurrente. Notre infortuné confrère Miqueu-Rey n'avait nullement négligé de traiter énergiquement et vainement, dès le début, ses cas suspects, aussi bien par le 914 que par la quinine. Nous n'insisterons pas sur l'excellent élément de diagnostic différentiel qu'il nous fournit ainsi.

En dehors de ces aberrations de la récurrente, faciles en somme, d'ailleurs à déceler, le diagnostic des deux infections se fait facilement par l'inspection des courbes de température en général si différentes, le typhus récurrent étant comme son nom l'indique caractérisé par la longue rémission qui sépare les périodes fébriles (de 7 à 14 jours, au lieu d'un jour à peine dans le typhus amaryl). Comme symptômes accessoires, nous y joindrons l'absence de rachialgie, l'intensité moindre (apparente) (2) de l'ictère qui est en général presque aussi tardif (apparition vers le 3e ou le 4e jour) et enfin l'augmentation de volume de la rate qui est beaucoup plus accusée dans la fièvre des indigènes.

(1) *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, 1925, n° 3.

(2) Chez les noirs il paraît tout naturellement se limiter aux conjonctives.

Car il n'y aurait même pas besoin d'insister en définitive devant ces diverses évidences :

1° Le typhus récurrent atteint d'emblée de grandes quantités d'indigènes et non quelques Européens isolés ;

2° Son évolution est en général assez lente ;

3° Le vomissement noir et les autres hémorragies y sont malgré tout assez peu fréquentes ;

4° On décèle sans trop de peine la présence du spirille d'OBERMEYER dans le sang périphérique d'un nombre raisonnable de sujets atteints ;

5° Les arsenicaux organiques paraissent assez peu efficaces dans le typhus amaryl.

Il serait à souhaiter que le diagnostic différentiel avec la *fièvre bilieuse hémoglobinurique* fut aussi peu malaisé. Mais nous effleurons-là un des problèmes les plus angoissants et les plus difficiles à résoudre. Nous avons pu constater en effet, dans l'étude de ces récentes épidémies, qu'à Ouidah et à Grand-Bassam en 1922, à Monrovia et à Toukoto même en 1925, des doutes sérieux avaient pu s'élever en présence de décès subits attribués d'abord à une atteinte hémoglobinurique particulièrement grave. A Toukoto surtout, l'examen bactériologique a paru donner le démenti le plus formel à l'examen clinique et cependant...

Dans tous les cas douteux précités le symptôme dominant qui avait éveillé dès l'abord les soupçons c'était l'existence de cette « épigastralgie », de cet « émétisme » selon le néologisme saisissant créé par notre maître LE DANTEC à propos de cette même fièvre jaune qu'il connaît si bien pour l'avoir si bien étudiée jadis, sur place, en plein péril.

Cette douleur épigastrique même quand les vomissements *en pattes de mouche* n'ont pas déjà été constatés comme à Toukoto, est sans analogue et ne permet presque aucun doute. La région est soulevée visiblement par de violents battements de l'aorte abdominale et l'hyperesthésie de la peau est telle que le moindre contact arrache des cris au malade.

Ce seul symptôme a pu faire soupçonner l'épidémie amarylique latente. N'est-il pas permis en conséquence de mettre en garde contre l'existence possible de cas mixtes ? Existe-t-il une incompatibilité évidente prouvée entre la fièvre jaune et le paludisme ? Le virus amaryl ne serait-il pas au contraire enclin à faire preuve d'une vigueur plus grande chez un sujet déjà débilité par le paludisme ?

La jeune femme qui donna lieu à la controverse si troublante de Toukoto n'était-elle pas d'ailleurs arrivée depuis peu dans

la colonie, par conséquent théoriquement peu encline à présenter des complications hémoglobinuriques de paludisme? La mort brusque ne survint-elle pas en pleine période des chaleurs et des pluies (fin d'octobre) alors que les périodes plus fraîches de décembre et de janvier paraissent plus particulièrement favoriser les complications rénales chez les vieux impaludés? Ce sont là des questions auxquelles on ne peut répondre qu'en engageant nos confrères isolés à redoubler de prudence en présence de cas aussi embarrassants. Il vaut mieux, je le répète, être accusé de pessimisme systématique que d'optimisme exagéré. Nous ne sommes plus heureusement au temps où selon le mot cruel de l'un de nos bons maîtres de jadis : « *cela portait toujours malheur de faire le premier un diagnostic de fièvre jaune* ».

Quoi qu'il en soit, les éléments de diagnostic classique sont en première ligne l'*hémoglobinurie* brusque dans la bilieuse, tardive dans la fièvre jaune où elle existe très rarement et seulement dans les périodes de déclin. Par contre l'*ictère* est dans la première affection aussi brusque et complet d'emblée qu'il est lent et progressif dans la deuxième. La fièvre hémoglobinurique serait par excellence la maladie des vieux paludéens et ne frapperait jamais les nouveaux débarqués (contrairement toujours au cas de Toukoto). Elle n'est pas transmissible et sévit le plus souvent pendant les périodes fraîches.

Le diagnostic différentiel est tout aussi délicat du moins dans les débuts de toutes les épidémies avec les *accès de paludisme pernicieux* qu'ils se présentent ou non sous la forme d'accès rémittents. Nous pensons sans aucun doute que la recherche de l'hématozoaire de Laveran est de nature à dissiper bien des doutes. Mais ici encore à bon droit nous pensons que la clinique et son adage fondamental « Naturam morborum curationes ostendunt » peut nous fournir d'aussi précieuses indications surtout en l'absence de l'aide si puissante des Laboratoires. Nous pensons qu'il ne peut y avoir d'inconvénients marqués à pratiquer, dès le début de la pyrexie suspecte, les thérapeutiques quiniques énergiques préconisées dans ces derniers temps, de préférence d'ailleurs en piqûres pour ménager les reins et aussi pour ne point exacerber l'*émétisme* essentiel qui, là encore, peut permettre à un observateur très attentif de ressentir ses premiers doutes. D'ailleurs ici encore nous nous permettons de penser qu'il n'y a pas incompatibilité évidente entre une brusque invasion de fièvre jaune et une imprégnation paludéenne antérieure. Nous voudrions surtout qu'on veuille bien retenir de tout ceci la nécessité fondamentale d'un traitement quinique

judicieux et énergique dès le début de toute pyrexie suspecte.

Les *typhoïdes* et *paratyphoïdes* sont rares malgré tout sous nos climats. Grâce aux ressources du laboratoire les rémittentes bilieuses d'autrefois sont aujourd'hui mieux connues et, partant, d'un pronostic beaucoup moins sévère. Les typhoïdes bilieuses dont parlent les auteurs semblent devoir de plus en plus être rangées dans le cadre des récurrentes d'un type anormal dont Noc et NOGUE nous ont si bien décrit les formes les plus remarquables.

Les *insolations*, les *coups de chaleur* dont nous venons de voir des cas répétés si surprenants se produire à Kayes au début du mois peuvent faire penser à un début de reviviscence amaryl. En présence de morts aussi troublantes, on ne peut que recommander de ne jamais oublier de pratiquer des autopsies. C'est ce qui a permis à BOUFFARD de porter un diagnostic ferme de fièvre jaune en 1925 en Côte d'Ivoire et de brillamment enrayer une dangereuse épidémie dès son premier cas. Partout où ce principal devoir du médecin semble avoir été négligé on n'a pas eu à se louer des suites. Le principal élément de diagnostic différentiel en faveur du *coup de chaleur* est donc, après la mort, la constatation d'une muqueuse stomacale dépourvue d'un contenu hémorragique en plus de l'absence d'un ictère accru « post mortem ».

Je ne dirai en terminant qu'un mot *de ces spirochétoses ictéro-hémorragiques* vis-à-vis desquelles BOUFFARD encore a cru devoir se permettre de mettre en garde nos jeunes camarades. Nous ne pouvons mieux faire en la circonstance que de laisser la parole à un mort éminent et si justement regretté de tous, Noc qui a fixé ainsi les caractéristiques spéciales de ces différentes affections (Rapport au Congrès de Marseille, 1922), « La rémission du début est plus tardive dans la fièvre ictéro-hémorragique que dans les fièvres inflammatoires et amaryles : les hématémèses sont également moins fréquentes. La température subit généralement quatre phases en 3 septenaires. L'examen du sang révèle une polynucléose intense, la spirochéturie est la règle. L'inoculation au cobaye donne des résultats tardifs ».

Nous nous contenterons seulement de dire à ce propos qu'à Grand-Bassam en 1922, BEAUVALLET seul a pu procéder à quelques recherches de Leptospires d'ailleurs assez peu probantes. Partout ailleurs aucune inoculation au cobaye n'a pu être tentée.

II

Essais récents de vaccination et de Sérothérapie.

Une autre originalité des récentes bouffées épidémiques de Typhus amaryl consiste dans l'introduction de quelques notions nouvelles en ce qui concerne leur thérapeutique.

Les travaux de Noguchi nous ont fourni la notion nouvelle du *Leptospira icteroïdes*. Avec une générosité, une largeur de vues dignes d'un grand Pastorien, le savant Japonais, à mis à notre disposition d'importants moyens nouveaux de traitements.

Jusqu'à lui on s'était contenté d'une seule thérapeutique symptomatique dont les trois principes essentiels étaient :

1° Soutenir les forces du malade :

2° Ecarter à tout prix la complication anurique ;

3° Evacuer le plus possible de toxines par de copieuses saignées.

La nature avait elle-même de tout temps indiqué ce dernier moyen par les nombreuses évacuations sanguines qui sont de règle soit au déclin de la période aiguë, soit même dans les convalescences des cas les plus heureux.

Cependant grâce aux brillants travaux de Noguchi dans ces dernières années une vaccination préventive et une sérothérapie curative nous sont offertes.

En 1922, à la Côte d'Ivoire, le docteur Beauvallet se trouve bien de la remarquable initiative qu'il a prise d'entrer en relations avec l'Institut Rockefeller et le docteur Noguchi.

Il reçoit directement de New-York une certaine quantité de vaccin et de sérum spécifiques contre le *Leptospira icteroïdes*. Le vaccin est encore en période d'activité au moment de l'épidémie qui débute à Grand-Bassam, le 29 juillet 1922. Ne manquant pas de glace et n'ayant pas de transport sur de longs parcours à faire effectuer aux produits thérapeutiques nouveaux, notre confrère peut se conformer strictement aux indications suivantes accompagnant l'envoi.

Technique de l'injection de vaccin ictéroïde (contre la fièvre jaune).

Doses : En injections sous-cutanées de la façon suivante : 1 cm³ dans chaque flanc, en prenant bien soin de masser après chaque injection pour éviter la formation possible d'abcès. Après une intervalle de temps entre 4 et 6 jours, on répète les

injections. Si l'intervalle dépasse 6 jours, une troisième série d'injections doit suivre la seconde à 4 ou 6 jours d'intervalle. S'il se produit un abcès ou une induration marquée, la vaccination ne peut-être considérée comme préventive et doit être répétée.

L'effet préventif ne se produit que de 10 à 15 jours après la dernière injection.

Nota : Le vaccin est effectif pendant un an à compter de la date de sa préparation s'il est constamment conservé dans un milieu froid (4° centigrades ou 99° FAHRENHEIT).

Technique de l'injection de sérum.

Administrer par la voie intraveineuse seulement, à la dose de 60 cm³, dans les *trois premiers jours de la maladie*. Ce délai passé, le sérum est sans efficacité. Dans les cas graves, une deuxième injection de 60 cm³ est à pratiquer 12 h. après la première.

Voici résumés par lui-même les résultats qu'il obtient : « Dans la petite épidémie de Bassam qui a été enrayée grâce à la lutte stégomycide et, pour une bonne part aussi, à la vaccination, 3 cas très nets de fièvre jaune ont été guéris par le sérum de NOGUCHI donné dès le début de la maladie. Dans un cas le sérum s'est montré sans effet quoique injecté 24 h. après le début de l'infection ».

Lettre au Chef du Service de Santé du Soudan du 2 novembre 1922/65/M/).

Non content de prodiguer ainsi à ses camarades, en pleine action, d'utiles conseils, BEAUVALLET s'empresse aussi de mettre à leur disposition les stocks des précieux produits qui restent encore dans ses glacières.

Leur transport se fit d'abord en chemin de fer de Grand-Bassam à Bouaké et ensuite en auto, par Bobo-Dioulasso, Bougouni et Sikasso jusqu'à Bamako. On ne nous dit rien sur les précautions prises en cours de route.

Le docteur ALEXANDRE procéda toutefois à 2 séries de 40 vaccinations, chacune de 2 cm³, le 10 et le 14 novembre. D'après lui et, en raison sans aucun doute du mode spécial de transport de ce si délicat vaccin, les résultats de ces opérations pratiquées 11 jours après le dernier décès d'Européen furent fort peu probants. D'ailleurs, d'après SEGUIN, les moustiques étaient devenus si rares et la saison était si avancée que ces expériences condui-

tes d'ailleurs sans le contrôle de témoins non vaccinés ne méritaient même pas d'être enregistrées.

Je ne dirai qu'un mot des vaccinations pratiquées à Toukoto, d'une façon en quelque sorte désespérée. Le vaccin était beaucoup trop vieux, il avait été expédié de Dakar sans grandes précautions, il était resté exposé pendant plusieurs heures à la gare de Bamako à la plus grande ardeur des rayons solaires. C'est cette stérilisation non préméditée mais trop réelle qui explique sans aucun doute l'absence à peu près totale de réactions chez les sujets de Toukoto tandis qu'à Grand-Bassam ; avec un vaccin de qualité, les réactions furent vives au point d'esquisser parfois un début de processus amaryl. Contentons-nous toutefois en faveur (?) des vaccinations de Toukoto de constater un fait assez troublant. Les deux dernières victimes de l'épidémie, le médecin du poste et M. B... s'étaient refusés à la deuxième injection et n'avaient donc reçu qu'une protection théoriquement insuffisante avec, par contre, peut-être, une mise en état de moindre résistance à cause de la qualité très douteuse du vaccin employé.

Nous devons aussi mentionner l'unique essai de sérothérapie pratiqué par Miqueu-Rey, lui-même, chez M.-M... dont le cas semble retenu comme amaryl par Roche, dans son dernier rapport. Les résultats paraissent avoir été aussi satisfaisants que lors des cas heureux signalés par Beauvallet. Dès la première injection intraveineuse de 60 cm³ tous les symptômes dangereux s'amendèrent si rapidement que le malade n'était plus qu'un convalescent en très bonne voie lors de son évacuation sur l'hôpital de Bamako.

Nous croyons devoir, en terminant, et pour répondre mieux encore à la question naguère posée dans les colonnes de la *Presse Médicale*, citer ci-dessous l'observation du dernier cas de Toukoto (novembre 1925) due entièrement au médecin auxiliaire Maguate Gueye, ancien élève de l'Ecole de Médecine de Dakar.

Obs. VI (Dossier Toukoto, 1925).

Je n'ai pas vu M. B... le premier jour de sa maladie, je sais qu'il a été au travail et qu'un grand mal de tête l'ayant pris il est allé se coucher.

Le lendemain sa tête lui faisait si mal qu'il croyait qu'on lui arrachait les yeux. Il se plaignait également d'avoir mal partout mais surtout au dos et il avait les jambes comme cassées.

A ce moment il avait 41 et 7 dixièmes de température et depuis n'est jamais descendu au-dessous de 41.

La nuit et la journée du lendemain même état, avec délire et

grande agitation, désirs très fréquents d'uriner mais urines en petite quantité (moins de 1 litre en 36 h.), urines pas encore très nettement colorées, pas d'albumine.

Surlendemain : agitation, température 41°7 ; pouls incomptable, faible et irrégulier ; impossible d'ausculter le cœur à cause des bruits de la respiration trop forts et trop rapides.

Dans la nuit, agitation, vomissements de sang rouge toute la nuit et une grande partie de la veille (à partir du 17) ; pas une miction. Sa vessie n'est pas distendue.

Le lendemain à 5 h. du matin embarquement dans le train, délire continu avec agitation. Température : 41°9 à 9 h. du matin. Vomissement de sang franchement noir, même état jusqu'à 16 h. moment du décès.

Après la mort épiderme assez fortement teinté.

DISCUSSION

Docteur COUVY.— Sans méconnaître les heureux résultats qu'il est possible d'attendre soit du vaccin, soit du sérum de NOGUCHI, j'estime que ce nouveau mode de traitement et de prophylaxie ne doit en aucun cas faire oublier que la lutte antistégomyienne est irremplaçable par quoi que ce soit, et qu'il serait dangereux de la faire passer au second plan dans la prophylaxie de la fièvre jaune. La lutte contre le stégomyia s'attaque à la cause : elle est seule susceptible de faire disparaître le péril amaryl.

Contribution à l'étude du tétanos ombilical,

Par M. AFFRE.

Le tétanos ombilical est très fréquent à Dakar dans la clientèle indigène — et sans doute beaucoup plus encore que ne le montrent les statistiques officielles, car un grand nombre de décès de nouveau-nés échappe au contrôle médical.

Nous avons eu l'occasion de suivre l'évolution de 33 cas. Aussi nous permettons-nous cette modeste contribution clinique, thérapeutique et surtout pathogénique.

Le tétanos des nouveau-nés débute ici invariablement le 6e ou le 7e jour après la naissance. Le début est toujours le même. L'enfant, en général bien constitué et normalement glouton,

refuse le sein de sa mère. Si, à ce moment on glisse le doigt dans la bouche du nourrisson, on réveille quelques mouvements réflexes de succion, mais rapidement le maxillaire inférieur s'immobilise serrant fortement le doigt explorateur : c'est le trismus, symptôme précoce qui doit immédiatement éveiller le diagnostic. L'enfant n'a aucune autre plaie que l'ombilic qui suinte très légèrement car le cordon avec le pansement indigène tombe le 5e jour. Il peut se faire que l'infection de cette plaie soit très apparente : l'ombilic est alors entouré d'une zone congestive œdématiée et il se peut qu'alors on note à côté de l'intoxication tétanique des symptômes d'infection associée grave avec ictère et hémorragies gastro-intestinales. Mais ce n'est pas là le cas le plus fréquent. Souvent la plaie ombilicale est tout à fait semblable à celle d'un petit blanc du même âge et convenablement traité. Sans doute le pansement ouolof fait au charbon de bois doit à ce dernier ses vertus absorbantes et faiblement antiseptiques.

En période d'état, le petit tétanique, avec son rire sardonique et sa rigidité de fer, est tout à fait caractéristique. La contracture est permanente à peine entrecoupée de secousses cloniques qui arrachent des gémissements à l'enfant quand on le saisit trop brutalement. Le refus du sein est absolu. Il faut nourrir l'enfant à la petite cuillère et encore souvent crache-t-il immédiatement le lait ingurgité. Aussi le poids continue-t-il sa courbe décroissante. L'enfant se déshydrate et meurt quatre, cinq, six et même dix jours après l'apparition des premiers symptômes.

Deux points cliniques nous ont paru en contradiction constante avec ce qu'écrivent les classiques. Et d'abord, la contracture est très rarement en opisthotonos (1 seul de nos cas) — toujours l'enfant est en chien de fusil, en emprosthotonos, ce qui ne doit pas nous étonner étant donnée la prédominance du groupe des fléchisseurs dans l'attitude normale des nouveau-nés. En second lieu, les 3/4 de nos petits malades étaient complètement apyrétiques, sans qu'on puisse d'ailleurs, trouver là un élément de bénignité du pronostic.

Le diagnostic du tétanos *nascentium* est des plus faciles : les états de raideur liés à un traumatisme obstétrical sont très précoces, beaucoup moins permanents et accusés et faciles à diagnostiquer par la ponction lombaire qui ramène toujours un liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Les états méningés, surtout hérédo-syphilitiques peuvent donner des symptômes simulant le tétanos. Nous en avons eu un cas qui a été différencié par les antécédents maternels, la lym-

phocytose et la réaction de BORDET-WASSERMANN du liquide céphalo-rachidien.

Enfin certains états urémiques des nouveau-nés donnent une contracture tétanique. L'urémie ou l'éclampsie maternelles sont en général concomitantes.

Quant à la tétanie des nourrissons, nous ne l'avons jamais rencontrée à la Crèche de Dakar. Elle est en A. O. F. aussi exceptionnelle que le rachitisme dans lequel on trouve également un trouble du métabolisme du calcium.

Le traitement que nous instituons est simple.

Cautérisation de la plaie ombilicale au nitrate d'argent, sérothérapie massive, quelquefois huile phéniquée suivant le procédé de BACELLI, enfin comme sédatif la teinture de belladone à la dose d'une goutte toutes les 4 h. Cet antispasmodique est le meilleur pour permettre l'alimentation du nouveau-né dont il faut toujours se préoccuper, car c'est facteur de pronostic : au besoin d'ailleurs il faut instituer le gavage naso-œsophagien ou un goutte à goutte buccal.

Le pronostic n'en reste pas moins très grave. Nous n'avons jusqu'ici guéri que trois de nos petits malades malgré la précocité du traitement et son intensité (10 cm^3 de sérum par jour). Le pronostic en est donc beaucoup plus sombre que pour l'adulte. Nous croyons pouvoir l'expliquer par la pathogénie suivante.

Le petit noir vient au monde grâce aux soins des vieilles aïeules qui ont pour toute science leurs propres expériences. La caste des matrones n'existe pas à Dakar ou si elle existe c'est très probablement comme une très dangereuse caste de faiseuses d'anges. La femme accouche dans le sable qui éponge le sang. Le nouveau-né est roulé dans le sable, frictionné au besoin quand il naît en état de mort apparente. La délivrance se fait. Puis on écrase le cordon entre deux blocs de latérite et on le sectionne à quelques centimètres du nombril avec un instrument quelconque. Etant donnée l'invariabilité de la période d'incubation il est très probable que c'est à ce moment-là que se fait la contamination. Le tétanos ombilical du nouveau-né n'est donc pas un tétanos de la plaie ombilicale mais très probablement de la veine ombilicale. On sait que momentanément l'oblitération de cette veine est assurée par un caillot sanguin. Nous croyons que c'est dans ce caillot que se développe la spore tétanique. Les hématomes offrent au bacille de NICOLAIER un milieu de culture très favorable. BÉRARD et LUMIÈRE ont démontré dernièrement le rôle des hématomes sous-unguéaux dans la pathogénie du tétanos de l'adulte. Or, en pareil cas l'incubation est très longue (6 à 8 jours d'après H. VINCENT) en raison de la lente diffusion de la toxine hors du

caillot sanguin : c'est ce que nous voyons chez nos petits nègres. D'autre part le caillot de la veine ombilicale est inaccessible : or un tétanos dont on ne supprime pas le foyer infectieux est très grave. Chez nos petits nouveau-nés peut-être faudrait-il réséquer tout le trajet de l'ombilicale pour améliorer le pronostic de la maladie.

Maternité indigène de Dakar.

Discussion

Le Président. — Un point paraît à retenir dans cette communication, c'est le fait que la section du cordon origine du tétanos ombilical est faite en A. O. F. non pas par une corporation déterminée de Matrones comme le sont les Ba-Mu en Indochine mais bien par la population féminine âgée tout entière. Cette constatation rend la prophylaxie du tétanos ombilical particulièrement difficile dans ce pays-ci.

Dr Armstrong. — Il y a quelques Matrones en A. O. F. mais elles sont toutes des avorteuses.

Note au sujet de l'agrandissement du port de Dakar,

Par L. Couvy.

Le *Bulletin du Comité des Etudes Historiques et Scientifiques de l'A. O. F.* vient de publier un article de M. l'Ingénier Boucher sur le Port de Dakar.

Cette étude expose sommairement le projet d'amélioration du Port de Commerce et donne quelques détails sur l'exécution du programme d'extension.

Les projets envisagent l'aménagement de toute la zone abritée par les deux jetées actuelles : la jetée Sud qui prend naissance à la pointe et la grande jetée qui s'enracine à 450 mètres au-delà de l'Usine Electrique, à l'extrémité Nord de la plage des Charbonnages.

Il est prévu du côté du rivage la construction de nouveaux quais, l'édification de vastes ateliers de réparations, la création de nouveaux môles et l'agrandissement des môles existants.

La jetée Nord, qui n'a jusqu'ici servi que de digue de protec-

tion, sera utilisée pour les opérations commerciales : deux môles et un demi-môle viendront s'y appuyer.

Enfin, il est prévu dans l'angle formé par le rivage et l'enracinement de la jetée Nord, la construction d'un terre-plein triangulaire dont le sommet aboutirait au cimetière ; et qui sera destiné à l'entrepôt et à la manipulation des arachides.

Ce terre-plein, extérieur aux jetées, s'appuiera sur la jetée Nord convenablement aménagée. Il sera desservi du côté Sud par trois môles de chargement.

Des travaux de cette envergure sont susceptibles d'avoir une répercussion considérable sur l'avenir sanitaire du Sénégal.

Un port est toujours un lieu particulièrement exposé aux contaminations de l'extérieur et susceptible de devenir lui-même un foyer de dissémination des maladies.

Je me garderai bien d'émettre la moindre suggestion à propos des mesures d'hygiène que pourraient commander les circonstances.

La haute compétence du Service d'Hygiène de Dakar m'interdit toute intrusion dans ce domaine.

Mais je vous demande la permission de vous soumettre une des réflexions qui m'ont été suggérées par la lecture du travail de M. BOUCHER.

La littérature médicale relate longuement les efforts faits, tant à l'étranger qu'en France, pour mettre les ports existants à l'abri de la peste, et l'on est frappé des difficultés rencontrées partout dès qu'il s'est agi de remédier à une organisation matérielle défectueuse. Toute tentative en vue de modifier un état de choses établi se heurte souvent à des difficultés financières considérables ; parfois à des impossibilités techniques, et ce qui est plus grave encore, à des intérêts particuliers. Or, quiconque s'est occupé de questions pratiques d'hygiène a constaté combien il est difficile de faire triompher la moindre mesure d'intérêt général parce qu'elle va toujours à l'encontre de l'intérêt matériel immédiat de quelques-uns.

L'HYGIÈNE CURATIVE est toujours d'une application difficile, et n'est pas toujours sans danger pour son promoteur ; alors que L'HYGIÈNE PRÉVENTIVE aurait été bien accueillie et d'ailleurs plus efficace.

Les travaux d'aménagement du port de Dakar me paraissent une occasion des plus opportune pour tenter de faire de *l'hygiène préventive*.

Les amoncellements d'arachides, aliment inépuisable offert à la voracité des rats, vont disparaître du cœur de la ville. Mesure excellente, mais dont le bénéfice sera bien éphémère si l'orga-

nisation des nouveaux terre-pleins et des nouveaux môles d'embarquement, ne les mettait pas d'une façon efficace à l'abri des rongeurs.

C'est sur ce point particulier qu'il m'a paru intéressant d'attirer brièvement l'attention de notre société.

A Dakar les épidémies de peste humaine ont toujours été accompagnées d'épizooties murines.

D'après Noc et Teppaz la proportion des rats pesteux a atteint 20,7 o/o en juillet 1921 et 29,8 o/o en août de la même année. En 1922, les observations de M. Leger et Baury décèlent une bouffée épizootique au mois d'août coïncidant avec un plus grand nombre de cas humains ; à cette date, ces auteurs trouvent des bacilles pesteux chez près de 13 o/o de rongeurs examinés. Au cours de cette année 1922, la proportion des animaux infectés n'a pas atteint les chiffres de l'année précédente, mais l'épidémie avait été également d'une importance moindre.

On peut dire qu'il y a toujours un parallélisme entre l'épizootie murine et l'épidémie humaine.

Les souris et les musaraignes ont été trouvées parasitées dans une proportion égale ou supérieure à celle des rats (1).

Je n'insisterai pas davantage, certain que tout le monde ici est parfaitement convaincu de la nécessité de mener une lutte sans merci contre les rongeurs.

Permettez-moi cependant de vous citer une phrase du rapport établi par M. Dujardin-Beaumetz au nom de la Commission spéciale chargée d'étudier les meilleurs procédés à mettre en œuvre pour l'extermination des rats :

« Toutes les méthodes de destruction directe, même si on les « suppose appliquées de façon systématique et continue, ne « diminueront que dans une faible mesure la population « ratière ; atteinte d'un côté, cette population augmente d'autre « part du fait des facilités de logement, des disponibilités ali- « mentaires et de l'extraordinaire fécondité de l'espèce. Celle-ci « est toujours en rapport avec la quantité de vivres que l'animal « trouve à sa disposition ».

La conclusion s'impose en ce qui concerne le port futur : aménagement « rat proof » suivant l'expression américaine, des entrepôts, des terre-pleins et des jetées où seront reçues, conservées et manipulées les denrées servant d'aliments aux rats et en particulier les arachides.

Si l'on n'y met bon ordre au moment de la construction, par

(1) M. Leger et A. Baury. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1923, p. 133.

des dispositifs appropriés, les nouveaux aménagements du port seront envahis par les rongeurs, dès leur mise en service. D'après les constatations de MM. JAVELLY et BERGONIER, la jetée Nord est particulièrement infestée de rats et les cactus de la brousse voisine sont pour les rongeurs un abri des plus fréquenté.

La distance qui sépare ce quartier de la ville ne sera pas une protection, et les rats, surtout en période d'épizooties, auront vite fait de franchir les quelques centaines de mètres qui sépareront les nouveaux quais des premières habitations, pour répandre la peste, tant à Dakar qu'à Médina.

*
* *

Mais, toutes mesures seraient encore insuffisantes si elles se bornaient à protéger les quais et entrepôts contre les incursions des rongeurs du voisinage. Encore faut-il que les rats, peut-être pesteux, des escales voisines ne puissent être introduits avec les wagons transportant les marchandises.

Egalement, une protection efficace devra s'exercer vis-à-vis des navires eux-mêmes.

*
* *

Le problème est complexe et je n'aurai point l'imprudence de proposer ici une solution qui serait plutôt du ressort de l'ingénieur.

Je voulais simplement soulever devant vous l'une des questions qui me paraissent devoir se poser à propos de la transformation projetée du port de Dakar.

Et, comme conclusion, je voulais vous demander si vous n'estimeriez pas que notre Société ferait œuvre utile, en attirant l'attention de l'administration supérieure sur l'intérêt que peut présenter pour l'avenir du port de Dakar, cette question d'hygiène préventive.

Si vous voulez bien me suivre dans cette voie, je vous proposerais d'adresser respectueusement à M. le Gouverneur Général des vœux tendant à obtenir la nomination d'une Commission composée d'ingénieurs et de médecins, et chargée d'étudier les moyens à mettre en œuvre au moment des travaux d'agrandissement du port pour y réaliser une protection efficace contre les rats.

Vœu.

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain, filiale de la Société de Pathologie Exotique, a l'honneur de soumettre très respectueusement à l'attention de M. le Gouverneur Général de l'Afrique Occidentale Française les desiderata suivants :

Au moment où les travaux d'extension du port de Dakar vont améliorer considérablement les conditions économiques du pays, il semble opportun de prémunir ce port contre un retour offensif, toujours possible, d'une épidémie de peste, laquelle pourrait paralyser pendant de longs mois l'activité commerciale.

Mettre les nouveaux quais, terre-pleins, entrepôts à l'abri absolu des rats, serait la protection la plus efficace.

Une entreprise de ce genre ne saurait être effectivement et économiquement réalisée qu'au moment même de l'exécution des travaux neufs.

Tous aménagements dans ce but qui n'auraient pas été prévus dans les plans primitifs, risqueraient de se heurter à des impossibilités d'exécution et entraîneraient à coup sûr des dépenses plus considérables.

En conséquence, la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain émet le vœu que les moyens de protéger efficacement contre les rats les futurs ouvrages du port et leurs dépendances, soient étudiés en détail, avant l'ouverture des travaux, par une Commission spéciale composée d'ingénieurs assistés du Conseil technique de médecins.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Cuayas, t. V, f. 10, 1925.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. XLV, f. 1, avril 1926.

Annali d'Igiene, t. XXXVI, f. 5, mai 1926.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XX, f. 2, 24 juin 1926.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXX, f. 6 et 7, juin et juillet 1926.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XV, f. 1 et 2, 1926.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XVI, f. 3, 4, sept.-déc. 1925.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 176, 1926. Table des matières 1925 et Renseignements de janvier 1926.

Bulletin Médical du Katanga, t. III, f. 1, février 1926.

Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 10 et 11, avril-mai 1926.

China Medical Journal, t. XL, f. 4 et 5, avril et mai 1926.

Giornale di Clinica Medica, t. VII, f. 6 et 7, 30 avril et 20 mai 1926.

Instituto de Bacteriologia, t. I, f. 9-10, janv.-févr. 1926.

Journal of the Australian Veterinary Association, t. II, f. 1, mars 1926.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLVI, f. 5 et 6, mai et juin 1926.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIX, f. 9-10, 11, 12, 1er et 15 mai, 1er et 15 juin 1926.

Kenya Medical Journal, t. III, f. 1 et 2, avril et mai 1926.

Koloniaal Instituut (Amsterdam). Rapport annuel 1925.

Laboratorio Clinico, t. VI, f. 31 et 32, janvier-février et mars-avril 1926.

Marseille Médical, n° 15, 25 mai 1926.

Pediatria, t. XXXIV, f. 10, 11, 12, 13, 15 mai, 1er et 15 juin, 1er juillet 1926.

Philippine Journal of Science, t. XXIX, f. 4, avril 1926.

Review of Applied Entomology, Series A et B, t. XIV, f. 5 et 6, mai et juin 1926.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires), t. IV, f. 2, sept. 1925.

Revista di Maloriologia, t. V, f. 2, mars-avril 1926.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), t. IX, f. 95 et 96, janv., févr. et mars 1926.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIV, f. 4 et 5, avril et mai 1926.

Revista Zootécnica, t. XIII, f. 149 et 150, 15 févr. et 15 mai 1926.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XII, f. 1, 1926.

Revue de Chimiothérapie, t. X, f. 1, janv.-févr. 1926.

Russian Journal of Tropical Medicine, n° 2, 1926.

Sciencia Medica, t. IV, f. 4 et 5, 30 avril et 31 mai 1926.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIII, f. 5 et 6, mai et juin 1926.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XIV, f. 2, 30 mai 1926.

BROCHURES DIVERSES

G. DELAMARE. — Etudes et Notes (1924-1925). Chaire de Médecine exotique de Constantinople.

A.-G. ALARCON. — Paludismo Infantil.

E.-B. CRAM. — A new nematode from the rat and its life History.

CH PORCHER. — Le lait desséché.

C. REYES. — Brochures diverses.

R. P. STRONG, J. BEQUAERT, G. SHATTUCK, R. WHEELER. — Medical Report of the Halmiton Rice Seventh Expedition to the Amazon 1924-1925.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.